Année 1914 — N° —

THÈSE

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Gabriel STAVROPOULO

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Né à Constantinople, le 14 juillet 1885

Cardiopathies tuberculeuses

EN GÉNÉRAL

Sclérose cardiaque et causes d'asystolie

EN PARTICULIER

DANS LA

PHTISIE FIBREUSE

Président : M. M. DEBOVE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, Éditeurs

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL, TEISSIER, LEJARS
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	Auguste BROCA
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	MARFAN
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	LETULLE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	DEBOVE
Clinique médicale	LANDOUZY, GILBERT, CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET, QUENU, RECLUS, HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR, PINARD, RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MES FRÈRES

Infime témoignage de mon inaltérable affection et gratitude.

G. Stavropoulo

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR OULMONT

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Faible témoignage de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DEBOVE

Médecin à l'Hôpital Beaujon
Doyen honoraire de la Faculté de Médecine
Secrétaire perpétuel de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique pathologique
Commandeur de la Légion d'honneur

Hommage de sincère reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Stage et externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR F. WIDAL

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR QUÉNU

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR RECLUS

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR BAR

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Tarnier
Membre de l'Académie de Médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR DEMOULIN

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR JOUSSET

Professeur agrégé
Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR H. BARBIER

Médecin de l'Hôpital Hérold

MONSIEUR LE DOCTEUR GANDY

Médecin des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

Accoucheur des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR DUVAL

Professeur agrégé
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

MONSIEUR LE DOCTEUR DESMARETS

Professeur agrégé
Chirurgien des Hôpitaux de Paris

MONSIEUR LE DOCTEUR LEQUEUX

Professeur agrégé

Hommage de vive gratitude.

Cardiopathies tuberculeuses

EN GÉNÉRAL

Sclérose cardiaque et causes d'asystolie

EN PARTICULIER

DANS LA

PHTISIE FIBREUSE

INTRODUCTION

Les médecins de la première moitié du siècle dernier s'appliquaient tout particulièrement à l'étude de la tuberculose, comme lésion destructive locale du poumon Tous leurs efforts étaient concentrés à juguler, à étouffer le mal dans son foyer, son berceau, le *poumon*. Les autres localisations de l'affection, ses complications n'attiraient pas leur attention, si tant est qu'elles étaient reconnues de même nature que la lésion pulmonaire elle-même. Mais depuis, les expériences de *Villemin*, les recherches anatomo-pathologiques de *Grancher*, de *Thaon*, enfin la découverte du bacille par Koch nous ont donné une conception précise des lésions produites dans l'organisme par l'éclosion de la tuberculose. Nombre de processus morbides, d'étiologie obscure, que l'on ne savait à quoi attribuer, et dont on avait tendance

à faire des entités morbides pathologiques, étaient rattachées finalement à la bacillose.

C'est ainsi qu'on s'aperçut que la tuberculose pulmonaire n'était qu'un des côtés du tableau de la phtisie. Plus on s'efforçait à dévoiler ses mystères, et plus on se rendait compte que ce terrible fléau de l'humanité jetait ses racines profondément dans tous les organes de l'économie. On s'aperçut ainsi qu'elle frappait tous les viscères, et l'étude de ces lésions viscérales, complétant le tableau de la phtisie, permettait en même temps d'entrevoir la complexité des phénomènes qui caractérisaient celle-ci. On peut prétendre que le bilan des complications extra-pulmonaires de la tuberculose, tout en excédant de beaucoup celui des localisations purement pulmonaires, occupe une grande partie de la pathologie interne, et tandis que l'étude de la lésion pulmonaire est passée au second plan, surtout à la suite de précautions hygiéniques et de traitements spécifiques institués ces derniers temps, par contre, celle des localisations viscérales a pris le dessus et constitue actuellement la préoccupation de tous ceux qui s'intéressent à la question.

Ce point de vue est amplement justifié quand on pense que la tuberculose s'attaque à des organes primordiaux de l'organisme comme le foie et le rein, le cerveau, enfin à l'organe le plus noble, le *cœur*.

Ces accidents viscéraux qu'ils reconnaissent comme cause :

1° L'action des bacilles tuberculeux provenant du poumon ;

2° L'action des toxines tuberculeuses ;

3° L'association d'autres microbes ;

4° Les troubles fonctionnels, conséquence des altérations anatomiques des viscères, engendrent un ensemble de symptômes dont l'importance doit être établie avec le plus grand soin, car on y trouvera des éléments importants de pronostic, et des indications thérapeutiques. De cette façon le cercle vicieux morbide de la phtisie est réalisé, car « ces hypofonctions viscérales vont à leur tour augmenter la misère du malade, et de même qu'elles étaient sous la dépendance de la tuberculose, de même elles vont influencer la marche de celle-ci, en diminuant la résistance du sujet, et en déterminant par elles-mêmes des accidents **para-tuberculeux**, comme l'urémie, l'insuffisance cardiaque, capables d'amener de nouveaux troubles fonctionnels et causer la mort par elles-mêmes ».

C'est précisément de quelques-unes de ces complications, *les complications cardiaques*, que nous nous proposons de faire l'étude dans ce travail. Ces complications, pour être plus rares que les autres, n'en sont pas les moins intéressantes à connaître, et au point de vue du diagnostic et du traitement, mais surtout du pronostic. En effet, la tuberculose frappe indistinctement toutes les parties du cœur : péricarde, endocarde, valvules, il n'est pas jusqu'au myocarde qui ne soit pas atteint, malgré la certitude qu'on

avait pendant longtemps que la tuberculose laissait indemnes les muscles.

Déjà Laënnec disait « qu'il n'existe peut-être aucun organe qui soit exempt du développement des tubercules ». Quelques années plus tard l'hypothèse de Laënnec se vérifiait par de nombreuses observations de tuberculose du myocarde. On voit par là la diversité et la complexité de cardiopathies au cours de la bacillose pulmonaire.

Nous étudierons ici : la fréquence et la nature des altérations du cœur dans le cours de la tuberculose soit aiguë, soit chronique, et surtout de la forme fibreuse. Dans quelle mesure ces altérations retentissent-elles sur la marche du processus morbide et quelle part prennent-elles dans la production de certains symptômes ? Voici autant de questions qu'il serait du plus haut intérêt clinique de voir élucider.

Nous sommes heureux de profiter de l'occasion qui s'offre aujourd'hui à nous pour remercier nos maîtres dans les hôpitaux, pour la bienveillance, dont ils nous ont toujours témoignée, pendant notre stage et notre externat.

Qu'il nous soit permis de dire tout particulièrement nos vifs sentiments de gratitude à M. le Dr Oulmont ; il nous a toujours témoigné d'une bonté et d'un intérêt que nous ne saurions oublier.

Que M. le professeur Debove veuille bien nous permettre de lui présenter tous nos remerciements pour le très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

HISTORIQUE ET DIVISION DU SUJET

L'influence des lésions tuberculeuses du poumon sur le cœur, ainsi que la localisation de la tuberculose sur le même organe, sont une acquisition relativement récente, l'attention des auteurs étant concentrée jusque-là à l'étude de la lésion pulmonaire en elle-même.

Les cardiopathies dans le cours de la tuberculose pulmonaire peuvent être divisées, au point de vue anatomique, en deux grandes catégories. Dans l'une, il s'agit de *lésions dites spécifiques*, occasionnées par le bacille tuberculeux lui-même, et présentant par conséquent tous les attributs histologiques de la lésion bacillaire classique ; dans l'autre, il s'agit de *lésions non spécifiques*, qui peuvent tenir soit à des influences mécaniques consécutives à l'état tuberculeux du poumon, soit à la cachexie et à l'état général du sujet, en un mot, de *lésions paratuberculeuses*.

Nous étudierons donc séparément ces deux catégories de complications.

Les complications non *spécifiques* étaient déjà entrevues depuis longtemps.

Portal, en 1810, considère les affections pulmonaires comme une cause de dilatation du cœur droit, surtout chez les tuberculeux, l'attention donc était déjà attirée sur les relations étroites des affections du cœur et du poumon, en particulier dans la tuberculose pulmonaire ; cependant nous voyons Laënnec, Louis, passer sous silence la dilatation cardiaque, comme complication de la phtisie.

Grisolle se refuse à accorder à la tuberculose la moindre influence sur le cœur. Gouraud, après la thèse de Schaffel en 1855, faisait un travail des plus remarquables, dans lequel il précisait les termes de la question de physiologie pathologique, qui dominent toute la pathologie cardio-pulmonaire (thèse 1865). Du jour que ce fait était acquis à la science, la pathologie a fait un pas en avant. Cependant il est juste de remarquer que Gouraud, partageant en cela les idées de Louis, écartait la tuberculose des maladies qui amenaient la dilatation du cœur. Depuis, plusieurs travaux sont publiés. Jaccoud, en 1873 montrait le retentissement fréquent sur le cœur de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse (cavitaire). En Angleterre, le travail de Wilner Fothergil, « *the Mutual relations of diseases of the Heart and Respiration organes* » paraissait dans le *Lancet* en 1874. Enfin, en France, la thèse magistrale de Bard (Lyon), sur les relations de la phtisie fibreuse et la dilatation du

cœur droit, élucide la question. Plusieurs autres thèses lui ont succédé.

Les complications spécifiques du cœur ne sont connues que depuis la découverte du bacille tuberculeux par Koch, qui permit de constater la localisation fréquente de la tuberculose sur le cœur. Depuis, un grand nombre de travaux et de thèses ont surgi. Dans le cours de notre étude nous rapportons ces travaux. Nous avons annexé d'ailleurs, à la fin de ce travail, un index bibliographique assez détaillé.

Nous devons faire remarquer dès déjà, que notre principal sujet était surtout, l'étude des cardiopathies dans la tuberculose fibreuse (dilation et hypertrophie cardiaque, sclérose cardiaque hypertrophique). Mais pour être plus complet, nous avons essayé de tracer un aperçu de toutes les cardiopathies en général.

Ainsi nous commencerons tout d'abord par *l'endocardite*. Si nous nous sommes étendu un peu outre mesure sur cette question, la raison en est la suivante : cette endocardite tuberculeuse est encore un sujet à l'étude. Nous avons cru nécessaire d'en rassembler les observations qui sont éparses ci et là, d'en adjoindre quelques-unes personnelles, d'expliquer la pathogénie et les relations qui pouvaient exister, entre l'antagonisme d'une des formes (endocardite scléreuse) de cette endocardite et la tuberculose pulmonaire.

Nous étudierons ensuite la *péricardite*, surtout la forme adhésive, *la symphyse péricardique tubercu-*

leuse, en insistant surtout sur le tableau clinique de cette affection dont la latence d'évolution, la pénurie des signes objectifs cardiaques, par rapport aux troubles fonctionnels très graves, peuvent désorienter et réduire en erreur le clinicien le plus averti. Nous avons rapporté deux observations personnelles.

Nous passons ensuite à l'étude de la dilatation et de l'hypertrophie cardiaque, aussi bien dans la tuberculose ulcéreuse que dans la tuberculose fibreuse. C'est surtout au sujet de cette dernière que l'exemple est des plus probant et des plus suggestifs. C'est à propos de ces malades, ayant conservé, comme reliquat de leur tuberculose, une sclérose pulmonaire, qu'on peut dire qu'ils sont livrés de *Scylla à Charybde*, et qu'il ne faut pas crier trop tôt victoire, pour la transformation fibreuse de leur lésion pulmonaire, car s'ils ont échappé à celle-ci, les accidents cardiaques les guettent souvent, et peuvent emporter le malade quelquefois plus tôt que ne l'aurait fait l'évolution normale de leur maladie.

Nous étudions enfin, en détail, une lésion qui n'a pas été décrite, que nous sachions, jusqu'ici ; c'est la *sclérose cardiaque hypertrophique* d'origine tuberculeuse.

Un petit chapitre est appendu à la fin, sur quelques complications cardiaques tuberculeuses, très bien connues aujourd'hui. Je veux parler de l'atrophie et de la dégénérescence graisseuse du cœur, de l'hypotension artérielle et de la tachycardie.

CHAPITRE PREMIER

ENDOCARDITE TUBERCULEUSE. — LÉSIONS VALVULAIRES. — ANTAGONISME ENTRE CES LÉSIONS ET LA TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Endocardite. — L'endocardite tuberculeuse a été observée depuis longtemps ; le premier cas a été observé par Corvisart qui décrivit de « petits tubercules endurcis » situés dans l'épaisseur de la valvule mitrale d'un individu atteint de tuberculose pulmonaire. Puis ce sont des cas présentés par Wagner, Lancereaux, Rindfleisch. Ce n'est que plus tard, en 1874, avec M. Letulle, que cette question fut mise à l'étude et, depuis, des nouvelles observations ont été rapportées par Girode, Cornil, Tripier, Lion, Sonde et Petit, Ferrand et Rathery, Jousset et Braillon, par H. Barbier, surtout chez les enfants.

Les lésions observées dans l'endocarde des tuberculeux peuvent revêtir diverses formes.

A. — *La forme granulique ou nodulaire*, qui se rencontre surtout dans le cours des phtisies chroniques arrivées à la période ultime, ou le plus sou-

vent chez des sujets en poussée granulique, ou chez des enfants atteints de méningite tuberculeuse. La lésion siège à peu près exclusivement sur les bords et la face auriculaire de la mitrale.

Ces granulations se présentent soit éparses et peu nombreuses, soit agglomérées. Leur caséification est rare, mais quand elle se fait (Lancereaux, Letulle, Benda),on trouve des petites masses arrondies ayant la forme de gros grains de plomb, présentant à leur centre une substance demi-fluide jaunâtre. Tel le cas de M. Waquez, présenté à la Société médicale des Hôpitaux (1906). « Il s'agissait d'un sujet tuberculeux, à l'autopsie duquel on trouva un rétrécissement inflammatoire du bord libre de la mitrale, formant collerette à l'insertion d'origine des tendons des piliers ; en un point apparaissait une sorte de tubercule à centre ramolli, de la grosseur d'un grain de mil ; l'examen permit de révéler le bacille de Koch. »

Quelquefois l'endocardite nodulaire se rencontre chez des sujets qui n'ont aucune lésion pulmonaire ou viscérale. Elle est alors primitive, consécutive à une bacillémie. Telles les observations de Jousset et Braillon, de Œttinger. (Dans le cas de MM. Jousset et Braillon (Soc. méd. des Hôp., 1903) le diagnostic d'endocardite bacillaire pendant la vie a été fait, grâce à l'examen du sang par le procédé d'inoscopie de M. Jousset. A l'autopsie, on trouva des granulations de la face auriculaire de la valvule mitrale, et des dépôts végétants des valvules sig-

moïdes de l'aorte, dont ils empêchaient l'accolement. Le bacille de Koch existait à la surface des végétations. Nous reproduisons ici quelques passages intéressants des conclusions de ces auteurs.

« L'existence d'endocardites granuleuses, ulcéreuses ou végétantes, occasionnées par le bacille tuberculeux, semble acquise à la pathologie humaine, comme à la pathologie animale ; mais jusqu'ici la tuberculose valvulaire du cœur n'a pas eu d'histoire clinique. Elle n'a jamais constitué qu'une surprise d'autopsie, une curiosité anatomique, ou bien l'endocardite étant reconnue cliniquement, le diagnostic n'a été porté qu'aux périodes ultimes de la maladie, et la lésion endocardique était considérée comme un accessoire dans le tableau clinique, les malades « mourant avec elle et non par elle » (Teissier). Jusque-là, pour établir le diagnostic, on s'appuyait sur la coexistence des grosses lésions pulmonaires ou osseuses. Mais dans notre observation, le malade n'était pas tuberculeux, la localisation s'est faite d'emblée sur l'endocarde, et à cet égard l'endocardite mérite le nom de primitive ; il y a bacillémie, l'infection sanguine ayant précédé la lésion cardiaque. Plus tard, l'infection s'atténue, la lésion valvulaire demeure, et le malade meurt en asystolie, « il meurt par sa lésion et non avec elle ».

Il existe des endocardites pures, cliniquement primitives, revêtant l'aspect des endocardites simples, et pouvant aboutir à des lésions orificielles chroniques ; la symptomatologie peut être enfin sem-

blable à celle des endocardites infectieuses. Sans la notion de la bacillémie, la nature de ces endocardites risque fort d'être méconnue. L'examen bactériologique du sang s'impose chez tous les tuberculeux atteints de lésions orificielles du cœur en pleine évolution, même chez les non-tuberculeux porteurs d'une lésion cardiaque en activité, n'ayant pas fait nettement sa preuve étiologique.

B. — *Forme végétante.* — Les granulations se présentent sous forme d'amas volumineux, et prennent la forme végétante marginale. Ces lésions sont purement inflammatoires, et il ne faut donc pas y chercher, du moins en général, ni tubercule, ni caséification.

On a dit que l'endocardite tuberculeuse était rare, et qu'elle ne se voyait que chez les phtisiques avancés. Il est fort possible qu'il en soit ainsi chez l'adulte, mais chez l'enfant cette endocardite est très fréquente, et on la trouve non seulement chez les nourrissons qui succombent plutôt à des formes généralisées, mais aussi chez des sujets qui ne sont nullement des phtisiques, mais des adénopathiques du hile avec poussées granuliques. Weil (de Lyon) l'a rencontrée cinquante-sept fois sur cent. Nous-même, depuis huit mois que nous sommes dans le service d'enfants de l'hôpital Hérold, de notre maître M. Barbier, nous l'avons constatée sept fois sur trente nourrissons ayant succombé à la granulie, la méningite tubercu-

leuse, ou simplement à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Cette fréquence a tellement frappé M. Barbier, dont nous rapportons plus bas quelques observations, qu'il n'a pas pu s'empêcher, dans une séance de la Société médicale des Hôpitaux, de s'exprimer ainsi : « Je crois, sans me tromper beaucoup, la cherchant chaque fois de propos délibéré, pouvoir dire qu'il est bien plus rare chez les enfants qui succombent à la granulie, de trouver l'endocarde intact que l'endocarde malade. » Mais ici une question surgit. Si les petits malades survivent à leur granulie, s'ils triomphent de leur tuberculose plus ou moins atténuée, que deviennent-elles, ces endocardites ? Il est très vraisemblable qu'elles évoluent vers la sclérose, et amènent des modifications dans les caractères d'auscultation des bruits du cœur, et la preuve inattaquable de ce que nous avançons est la suivante : chez beaucoup d'enfants qui succombent à une tuberculose, à côté des lésions réeentes, on trouve des lésions pulmonaires scléreuses anciennes, indiquant que le malade n'en était pas à sa première poussée, et en même temps on trouve des valves épaissies, sclérosées ou rétractées.

Exceptionnellement on peut trouver des ulcérations tuberculeuses de la paroi de l'endocarde avec thrombus bacillaire (H. Barbier). Enfin quelquefois l'endocardite est isolée, sans localisation pulmonaire. Nous donnons ci-après quelques observations d'endocardite végétante.

Observation I

(Barbier, Soc. de Pédiâtrie, 1908.)

Enfant de cinq ans, mort de tuberculose disséminée l'endocardite présentait ceci d'intéressant, que les végétations étaient très développées, et que deux d'entre elles présentaient un aspect identique à un petit tubercule cru. La généralisation tuberculeuse était consécutive à une adénopathie trachéo-bronchique énorme et suppurée.

Observation II

(Barbier, Soc. méd. des Hôpitaux, 1906.)

Enfant de dix-huit mois, mort de tuberculose. Le long du bord libre de deux valves, sur la face auriculaire, au lieu d'élection des endocardites, en général, on observe un épaississement rosé, marginal, sous forme d'une bande très appréciable à la loupe, et sur laquelle se détachent de végétations. Sur la petite valve on distingue également de points grisâtres assez confluents, dont l'examen histologique démontre la nature fibrineuse ; l'enfant présentait en même temps des ganglions caséeux du hile, et un petit noyau caséeux du poumon.

Observation III (Résumée)

(Ferrand et Rathery, Soc. méd. des Hôpitaux, 1903.)

Endocardite primitive végétante

Adulte cachectique, maigrissant, avec exacerbation vespérale

de la fièvre, présentant un souffle systolique à la pointe. Pas de rhumatisme, ni syphilis, ni autre maladie infectieuse. A l'autopsie, grosses végétations de la mitrale, reconnues histologiquement et microscopiquement d'origine tuberculeuse, sans aucune lésion pulmonaire, mais par contre, existence des granulations sur la rate.

Toutes ces endocardites ont été reconnues bacillaires par l'examen histologique et microbiologique, la présence du bacille de Koch dans les granulations ou les végétations. Mais des esprits sceptiques n'ont pas voulu reconnaître, tout d'abord, que le bacille de Koch pouvait comme tous les autres bacilles produire des endocardites. Alors pour interpréter ces cas on a dit : les tuberculeux étant des cachectiques, ils font fréquemment de la phlébite infectieuse secondaire, et comme l'endocardite est fréquemment apparue dans le cours de cette phlébite, on en a conclu que c'étaient les microbes de la phlébite qui avaient été le *primum movens* de l'endocardite, et quand on trouvait le bacille de Koch au niveau de la lésion, ils disaient que le bacille charrié par le sang pouvait être arrêté au passage par la végétation déjà formée comme par un filtre ou un barrage. La reproduction expérimentale de l'endocardite (Michaëlis et Blum, *Deutsche med. Woch.*, 1908. — Bernard et Salomon Soc. de Biol., 1904) par injection de cultures tuberculeuses provenant de végétations endocardiques a fait justice de toutes ces objections.

Certes on peut rencontrer chez les bacillaires des

endocardites secondaires qui sont dues à d'autres microbes (streptocoques staphylocoques coli-bacille, etc., etc.) rencontrés chez les phtisiques cavitaires, dont les cavernes septiques déversent dans le torrent circulatoire des microbes pathogènes.

C. — Les formes que nous venons de citer sont très fréquentes, comme nous l'avons dit, dans l'enfance, et coïncidaient avec une granulie, mais en dehors d'elles il existe une autre forme, la *forme scléreuse* qui est de beaucoup la plus fréquente (50 o/o d'après J.-P. Teissier), rencontrée chez l'adulte et presque toujours dans la *forme fibreuse* de la tuberculose. Le même auteur dit qu'il ne l'a jamais rencontrée dans la forme ulcéreuse chronique. Dans cette forme, on n'a jamais trouvé le bacille de Koch, on suppose donc qu'elle est d'ordre toxique. Cette forme scléreuse, diffuse ou localisée, siège surtout sur la valvule mitrale, la région d'implantation des valves, sur la paroi ventriculaire, la partie saillante des piliers, mais surtout les bords des valves, qui s'épaississent et deviennent adhérentes, reproduisant ainsi les endocardites marginales.

Les rapports exacts entre la tuberculose et l'endocardite scléreuse sont encore assez mal établis. Les uns (Tripier, *in* thèse Cantillo) admettent que celle-ci résulte de la transformation fibreuse de végétations tuberculeuses anciennes ; d'autres (J.-P. Teissier) sont moins affirmatifs et se bornent à supposer l'action sclérosante de la toxine tuberculeuse. Au début de la constitution de cette endocardite, on constate

un peu de rougeur plus ou moins vive, vascularisation intense en forme d'arborisation ; ensuite, il se produit un épaississement sous forme de plaques blanchâtres ou jaunâtres ; il s'agit d'une transformation fibreuse du tissu de l'endocarde, ses faisceaux se tassant parallèlement à la surface. On n'observe jamais une dégénérescence calcaire. Ce processus amène un rétrécissement de la mitrale (nous étudions plus loin la pathogénie tuberculeuse du rétrécissement mitral pur). Les deux faces de la valve s'accolent et se soudent au niveau de leur commissure, suivant un mécanisme comparé par Bouillaud à celui de l'occlusion des paupières en cas de blépharite, tandis que, au contraire, dans le rhumatisme, la valvule, en même temps qu'elle s'épaissit, se recroqueville, produisant insuffisance et rétrécissement à la fois, ce qui est rare dans l'endocardite scléreuse tuberculeuse. Ces épaississements donnent lieu à de modifications des bruits du cœur avec ébauche de bruits de rétrécissement mitral.

Enfin, on peut se demander si les endocardites du *rhumatisme tuberculeux ab-articulaire* signalées dernièrement par Poncet, n'appartiennent pas à la classe des endocardites toxiques de la tuberculose.

Poncet a rapporté (communication à l'Académie de Médecine) deux observations où il s'agissait de lésions de l'endocarde, purement inflammatoires, et de nature réactionnelle, telles qu'on les rencontre dans les arthrites végétantes du même nom. On a tendance aujourd'hui à voir dans ce rhumatisme

qui se révèle tantôt par de douleurs osseuses ou musculaires perçues dans la continuité des membres, et étiquettées à tort *douleurs de croissance*, tantôt par de douleurs arthralgiques, un symptôme révélateur d'une tuberculose commençante. Qu'on veuille bien se rapporter à l'observation que nous donnons plus loin, d'une insuffisance aortique dans le cours d'un rhumatisme tuberculeux, et on verra que ce rhumatisme constituait un chaînon dans la série des accidents qui évoluaient chez ce malade. Les phénomènes morbides se déroulaient sans interruption vers un but final qui était la révélation d'une *tuberculose testiculaire*. Mais on peut se demander, dans ces cas, ce qui revient au rhumatisme et ce qui revient au bacille. Qu'on interprète, comme on voudra, ces coïncidences du rhumatisme et de la tuberculose, elles n'en sont pas moins fréquentes et, véritablement, elles donnent à méditer, car l'enchaînement des phénomènes se présente avec une constance telle que les observations semblent se reproduire les unes les autres, et tel malade entré avec un rhumatisme, quitte l'hôpital avec l'étiquette de tuberculose.

Symptomatologie. — Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre des formes d'endocardite que nous venons de décrire, le diagnostic est également difficile. S'il s'agit d'une forme aiguë, forme granuleuse, l'altération rapide des bruits du cœur pourra parfois en révéler l'existence. Très souvent les symptômes se

perdent au milieu du complexus symptomatique de la granulie.

S'il existe de végétations, pouvant être ballotées par le sang, on peut entendre un souffle piaulant (cas de *M. Guinon*). Chez les enfants, on perçoit des modifications des bruits qui deviennent sourds, confus, de bruits de souffle mal caractérisés, ou un léger retentissement métallique des bruits à l'ouverture et la fermeture de la mitrale. Si, chez ces enfants, il existe en même temps de l'adénopathie trachéo-bronchique, une fièvre vespérale, de l'amaigrissement, le diagnostic peut être soupçonné. M. Barbier, prétend que les *modifications du rythme du cœur* chez les enfants, sont très fréquentes, et souvent ont aidé à faire le diagnostic d'une tuberculose latente. On rencontre aussi, très souvent, une induration des artères radiales. M. Barbier a deux observations inédites d'endocardite bacillaire, qui ont guéri, sans laisser de traces, ayant bénéficié du même traitement général, que la tuberculose pulmonaire, dont ces sujets étaient porteurs. *Amsler* rapporte (*Corresp. Bl. f. Schveiz Aerzte*, 10 avril 1912), que, sur 76 cas d'autopsie des tuberculeux dans l'*Institut pathologique universitaire de Bâle*, 16 c'est-à-dire 21 o/o d'endocardites végétantes ont abouti à la guérison, puisque pendant la vie, il ne fut pas possible de relever la moindre manifestation clinique témoignant d'une cardiopathie valvulaire. Nous les avons rencontrées dans 19 o/o des cas.

Champellant (thèse Lyon 1902) cite que sur 100 tu-

berculeux médicaux, 11 ont des signes plus ou moins nets d'endocardite valvulaire, et 43 des modifications du rythme des bruits du cœur.

Dans la *forme scléreuse*, l'endocardite, suivant une marche chronique, si une seule des valves de la mitrale est atteinte, alors il n'y a aucun signe, tout au plus, on pouvait révéler son existence par quelques signes de myocardite ou d'hyperthrophie du cœur. Même l'interprétation d'un souffle quand il en existe, est rendue difficile, si l'on songe aux souffles multiples que l'on peut entendre chez un tuberculeux, souffles extra-cardiaques (Potain), souffles de rétrécissement pulmonaire qui accompagne très souvent la tuberculose, souffle de dilatation permanente ou temporaire du ventricule droit (Jaccoud). Encore ce souffle peut être d'origine ancienne, d'une autre nature, alcoolisme, siphylis, qui, associés assez souvent à la tuberculose, peuvent expliquer par elles seules l'endocardite. Ce n'est qu'après avoir bien examiné le malade, recherché s'il est porteur d'autres manifestions d'une autre nature, qu'on peut poser un diagnostic et encore pas toujours certain.

Si l'endocardite ne produit pas de lésions orificielles, elle n'a pas de conséquences, mais s'il y a un rétrécissement mitral, alors très souvent la tuberculose passe au second plan, et c'est la cardiopathie qui domine la scène ; bien plus, une tuberculose primitive, active, s'atténue consécutivement au développement du rétrécissement mitral, comme il est

arrivé dans le cas de Potain, que nous rapportons par la suite à propos de l'antagonisme.

Lésions valvulaires. — Rétrécissement mitral. — Antagonisme entre cette cardiopathie et la tuberculose pulmonaire.

On a vu, par ce qui a été dit plus haut, que le rétrécissement mitral pur reconnaissait très souvent pour cause la tuberculose, mais une tuberculose atténuée, bénigne. P.-J. Teissier, dans sa thèse (1894), conclut « que la tuberculose atténuée dans ses différentes localisations (pulmonaires, ganglionnaires, osseuses), dans ses différentes modalités héréditaires (chlorose, lymphatisme, débilité congénitale), est la cause directe ou la raison héréditaire du rétrécissement mitral pur ». Nous allons voir comment on a pu expliquer la bénignité de cette tuberculose.

Nous n'avons certes pas l'intention de refaire ici l'historique de l'antagonisme de la tuberculose et des cardiopathies, mais nous rappellerons quelques opinions qui ont été émises à ce sujet.

Rokitansky le premier, en 1845, et après lui Grisolle, Louis, Von Kryger, et tout récemment encore A. Frankel, admettaient que les sujets atteints d'affection cardiaque échappaient à la tuberculose, qu'il y avait en un mot incompatibilité et antagonisme d'existence entre ces deux maladies; mais bientôt cette théorie, dont Peter fut le dernier défenseur a

été battue en brèche par Potain et ses élèves, car il a été démontré que non seulement il n'y avait pas antagonisme, mais au contraire il y avait souvent association de ces deux maladies; encore plus, l'une pouvait donner naissance à l'autre (exemple : la tuberculose pulmonaire atteignant le cœur dans toutes ses enveloppes, son tissu propre même ; le rétrécissement ou la compression de l'artère pulmonaire prédisposant à l'évolution des lésions tuberculeuses du poumon). Alors cette opinion d'*antagonisme d'existence des deux affections*, qui attribuait aux cardiopathies une quasi-immunité contre la tuberculose, a été remplacée par l'*antagonisme d'évolution*, c'est-à-dire qu'un cardiaque était aussi bien exposé que qui que ce soit à contracter la tuberculose, mais les deux affections ne pouvaient pas évoluer simultanément, et la cardiopathie entravait l'évolution de la tuberculose. Mais la dénomination *cardiopathie* pouvait donner lieu à de la confusion et à des erreurs d'interprétation ; car il s'agit d'un terme général qui englobe plusieurs lésions, dont la plupart, loin d'arrêter l'évolution de la tuberculose, la favorisaient au contraire (rétrécissement pulmonaire), ou pouvaient évoluer simultanément sans l'influencer.

Il n'y a que la lésion mitrale, qui, pour des raisons physiologiques que nous étudierons tout à l'heure, pourrait imprimer un arrêt, à l'évolution de la tuberculose. De sorte qu'il est permis de donner la formule suivante, conforme à la pathogénie : *Seules les cardiopathies, qui sont accompagnées de congestion*

pulmonaire passive, sont en antagonisme relatif avec la tuberculose pulmonaire, sauf de rares exceptions.

Voyons, maintenant, comment on a essayé d'expliquer cet antagonisme, et si des observations sont venues justifier cette hypothèse.

Rokitansky admettait que c'était par la veinosité spéciale du sang que les affections cardiaques s'opposent au développement de la tuberculose.

Pidoux l'expliquait par l'antagonisme qui existait entre la tuberculose et le rhumatisme, maladie arthritique, cause présumée de la cardiopathie, mais les recherches bactériologiques qui semblent faire du rhumatisme une maladie infectieuse (Achalme, Thiroloix, Coyon) font justice de cette opinion.

Peter admettait l'obstacle de la circulation pulmonaire qui aboutissait à la congestion passive. C'est en forçant les malades à utiliser la totalité de leur surface respirante, en activant la circulation de l air dans la cavité et la circulation du sang dans les alvéoles, que les maladies du cœur s'opposent à la tuberculisation pulmonaire.

Lépine admettait, outre la stase du poumon, l'influence du sérum du sang qui est bactéricide.

En somme, toute la question se réduit à ceci :

Ou bien, la cardiopathie est primitive, d'une nature quelconque, ce qui n'empêche pas que le sujet qui en est porteur puisse contracter la tuberculose, mais en revanche celle-ci trouve un terrain pulmonaire qui ne lui est pas propice, à cause de la congestion passive due à la cardiopathie, et finit par guérir ;

Ou bien, la tuberculose était primitive, évoluait normalement jusqu'au moment où elle a attaqué le cœur, produisant un rétrécissement mitral ; mais à partir de ce moment, le cœur cherche sa revanche, et finit par faire disparaître celui qui lui a donné naissance. Pour employer l'expression de Huchard, la tuberculose, comme la lance d'Achille, guérit les blessures qu'elle s'est faites.

Il s'agit de savoir par quel mécanisme ? Ici, en dehors de la congestion passive, il faut faire intervenir d'autres facteurs, soit que la tuberculose très souvent héréditaire est très atténuée en elle-même, et finirait peut-être par guérir, même sans le concours du rétrécissement mitral, soit, comme le pense M. Barbier, qu'il faille voir une manifestation simultanée sur la séreuse cardiaque et sur le poumon d'une tuberculose, atténuée, soit par le passage dans le sang, soit par l'influence de la séreuse comme l'avait admis Péron pour la plèvre (thèse de Paris, 1896).

Voici enfin la consécration de ces faits par statistiques. D'abord la thèse de Teissier qui, sur 100 tuberculeux qui présentaient des lésions guéries, lésions crétacées des poumons, constata 50 rétrécissements mitraux.

Otto, sur 48 cardiaques hommes, ne trouva pas une seule tuberculose pulmonaire, sur 45 cardiaques femmes, quatre fois seulement une tuberculose

Potain (1) cite le cas d'une femme ayant contracté la tuberculose en soignant son frère, et dix-huit mois après le début, elle présentait des craquements et des signes d'excavation au sommet. Pendant cet intervalle on assistait au développement d'un rétrécissement mitral ; à partir de ce moment tous les signes de tuberculose disparurent, tandis qu'elle éprouvait peu à peu les symptômes de l'affection cardiaque. Comme dit Potain, si on ne voit pas souvent des cas semblables, c'est que les malades, inquiets, changent de médecin, et qu'ainsi le dernier consultant se trouve en présence d'une cardiopathie dont il cherche l'origine, car toute manifestation de la tuberculose pulmonaire a disparu.

Rétrécissement mitral pur (congénital) et tuberculose. — Nous ne voulons pas reprendre ici toutes les théories et toutes les controverses qui ont été soulevées à propos de sa pathogénie entre les partisans de la congénitalité et ceux de l'origine tuberculeuse de ce rétrécissement.

Diverses explications ont été proposées : endocardite fœtale, infantile, arrêt de développement valvulaire, influence familiale ou héréditaire, hérédo-syphilis, enfin hérédo-tuberculose et tuberculose.

Ce qui nous intéresse ici, c'est qu'en effet la tuberculose est très souvent à l'origine de ce rétré-

---

1. Potain, *Tuberculose pulmonaire et sclérose endo-myocardi-tique* (*Bull. méd.*, 1900).

cissement. Déjà Tripier, en 1888, avait observé que les antécédents héréditaires ou personnels de tuberculose se rencontraient dans le rétrécissement mitral pur, et que si on ne rencontrait pas de lésions tuberculeuses en évolution, c'était toujours grâce à l'antagonisme dont nous avons parlé plus haut. Potain constate neuf fois la tuberculose concomitante sur 35 cas, et il conclut qu'il y a toujours entre les deux affections une relation de cause à effet.

Sans admettre cette règle absolue, nous croyons qu'elle embrasse la majorité des cas. Il suffit de penser à la fréquence de l'endocardite infantile tuberculeuse. On a dit que l'endocardite infantile d'origine tuberculeuse coïncidait presque toujours avec une généralisation de l'affection et par conséquent mort. Mais peut-on l'affirmer. Il se peut très bien qu'une endocardite évolue avec une tuberculose du nourrisson moins sévère, et que par conséquent l'enfant étant guéri, on peut se demander qu'est-ce qu'elle devient cette endocardite ? Très probablement elle aboutit par sclérose à un rétrécissement mitral. Alors on peut objecter pourquoi ne se révèle-t-elle qu'à partir de huit ou dix ans. A ceci on pourrait donner la même explication que celle donnée par les partisans de la congénitalité du rétrécissement. Au moment de la puberté, le cœur achève de se développer complètement, et la valvule mitrale trop fibreuse ne peut le suivre et ainsi les signes stéthoscopiques du rétrécissement deviennent de plus en plus nets.

Relations des hémoptysies tuberculeuses du début avec les cardiopathies. Opinion de M. Sabourin.

M. Sabourin, dans son article *Hémoptysies phtisi-cardiaques* (*in Rundschau fur medizine*. Lausanne, 18 mai 1912), a émis l'opinion que les tuberculeux qui avaient des hémoptysies au début de leur affection, étaient porteurs très souvent des lésions cardiaques, qui passent souvent inaperçues, si on ne les cherche pas soigneusement et à plusieurs reprises. Je ne sais pas, si depuis la publication de son article, des faits cliniques, ou anatomo-pathologiques ont confirmé cette opinion. Pour notre part, nous avons une observation personnelle, que nous publions ci-après, et qui semble confirmer cette opinion. Sans doute plusieurs observations sont indispensables pour cela, mais si cette opinion se confirme, ce sera une preuve de plus en faveur de la théorie de l'antagonisme des cardiopathies et de la tuberculose pulmonaire. Voilà comment nous concevons la filiation de ces faits. Nous nous empressons de dire que c'est une idée absolument personnelle, qui repose simplement sur des faits cliniques d'observation, et n'a pas la prétention d'être parfaite.

On sait, et plusieurs observations l'ont confirmé, que les hémoptysies répétées et périodiques du début de la tuberculose, survenant sans fièvre, sans amaigrissement, et autres phénomènes généraux

étaient un signe de l'évolution fibreuse de la lésion et de sa guérison. Voilà un tuberculeux au début, qui présente des hémoptysies répétées et sans fièvre. Or, d'après Sabourin, il a une lésion cardiaque, soit latente, soit cliniquement décélable. Cette lésion (nous ignorons si c'est aussi l'opinion de M. Sabourin) dans la majorité des cas, c'est un rétrécissement mitral. Ces hémoptysies peuvent donc être expliquées par la congestion passive du poumon, consécutive au rétrécissement mitral, constituant en même temps la preuve de la réaction de défense qui se fait aux poumons. Elles expliquent aussi indirectement le mécanisme grâce auquel les cardiopathies s'opposent à l'évolution de la tuberculose pulmonaire, suivant la loi de l'antagonisme. En parlant d'hémoptysies, nous avons en vue, bien entendu, celles du début, et pas celles qui sont consécutives à des anévrysmes de Rasmussen.

En voilà une observation personnelle.

M. X..., âgé de vingt ans, depuis quatre mois il tousse, il expectore quelques crachats muco-purulents, il est fatigué, maigrit, et éprouve des douleurs vagues au niveau de l'omoplate et des côtes. Pas de fièvre, pouls à 90. A l'auscultation submatité du sommet droit en arrière ; pas de modification de la respiration. Deux mois après, inquiet d'une hémoptysie abondante, revient à la consultation. A l'auscultation les signes se précisent : matité et signes de condensation du sommet droit. Toujours pas de température. Bacille de Koch dans ses crachats. A l'auscultation, nous découvrons pas hasard un souffle diastolique de la

pointe du cœur, se propageant légèrement vers l'aisselle. L'interrogatoire sur l'origine de ce souffle reste négatif. Pas de rhumatisme ni d'autres maladies infectieuses. Il s'en va à la campagne. Quinze jours après la première hémoptysie, une deuxième survient, et par la suite, périodiquement. il a sept hémoptysies dans le cours de trois mois. Ces hémoptysies, toujours apyrétiques, donnent issu à du sang rouge, rutilant, spumeux, aéré, ne ressemblant en rien à des hémoptysies cardiaques. Cependant il se sentait très bien, il a repris du poids. Il revient de la campagne, et vient à la consultation. Il raconte que depuis un mois il n'a plus d'hémoptysies, d'ailleurs il ne les redoute plus, car il a commencé à engraisser, il a de l'appétit, et il a repris ses occupations sans s'en ressentir. Tous les signes pulmonaires ont disparu ; le souffle diastolique de la pointe persiste un peu atténué. Ce souffle, très probablement, était dû à un rétrécissement d'origine tuberculeuse.

Autres lésions valvulaires. — Rétrécissement pulmonaire. — Insuffisance aortique. — Rétrécissement tricuspidien.

L'orifice pulmonaire est en relation très étroite avec la tuberculose du poumon. Nous nous occupons, bien entendu, non pas du rétrécissement congénital, qui coïncide toujours avec les malformations du cœur, mais du rétrécissement acquis, qui n'est pas rare, puisque plus de 50 observations ont été publiées (thèse Vincent). Tous les auteurs ont signalé la prédisposition toute spéciale à la tuberculose pulmonaire que crée cette lésion. Il en

existe des autopsies démonstratives. Il est à se demander si ce rétrécissement pulmonaire suivi ou accompagné de tuberculose n'est pas lui-même une manifestation tuberculeuse du vaisseau, à la suite d'une endocardite fibreuse, comme dans le rétrécissement mitral ; la sténose retentirait à son tour sur le poumon, mais en activant à son tour la tuberculose.

La valvule tricuspidienne, elle aussi, peut être atteinte par la tuberculose. Potain en a publié un bon cas (*Rétrécissement tricuspidien d'origine tuberculeuse. Méd. mod.*, 1895).

Insuffisance aortique d'origine tuberculeuse. — L'orifice de l'aorte est atteint par la tuberculose moins rarement peut-être qu'on ne le croit. Ossler, sur 216 cas, l'a trouvé trois fois atteint. Traube a remarqué plusieurs fois sa coexistence avec la tuberculose pulmonaire. Tessier l'a constaté aussi. Nous croyons qu'il se fait là le même processus scléreux que dans le rétrécissement mitral d'origine tuberculeuse.

En voici 2 cas que j'ai eu l'occasion d'observer.

Observation (Résumée)

Un enfant de dix ans présente des signes nets de tuberculose, et il est déjà de souche tuberculeuse. Il est envoyé à la campagne. Il en revient un peu amélioré ; à l'auscultation du cœur et de l'aorte rien ; son état ayant empiré, il est à nouveau envoyé à la

campagne. Il retourne de nouveau amélioré, mais il commence à se plaindre de douleurs rétro-sternales, de battements forts du cœur. A l'auscultation souffle diastolique très net au niveau du foyer aortique avec tout le cortège de signes d'insuffisance aortique, il n'y avait aucun doute.

Quelle en était l'origine ? pas d'hérédo-syphilis, sauf scarlatine à deux ans ; aucune autre maladie infectieuse. Le seul fait que cette insuffisance n'existait pas au cours du premier examen, et qu'elle se manifesta dans le cours de l'évolution d'une tuberculose, suffit pour en expliquer l'origine.

Voilà une autre observation qui m'a été rapportée par mon collègue et ami M. Mandras.

Rhumatisme abarticulaire de Poncet
Insuffisance aortique

M. X..., âgé de dix-huit ans, bien constitué, très bien portant, n'ayant eu aucune maladie antérieure, se plaignait depuis un an, de douleurs rhumatoïdes dans les membres, avec des périodes pyrétiques à grandes oscillations ; il ne tousse pas, son appétit est conservé, pas d'amaigrissement. Ces douleurs ont été interprétées tour à tour, faute d'un diagnostic précis, comme de douleurs de croissance ou rhumatismales. Depuis huit mois, il fait des accès thermiques, d'une irrégularité déconcertante. Rien aux poumons. On a essayé de mettre ces accès sur le compte du paludisme, le malade habitant une contrée où le paludisme est endémique. Mais un coup d'œil sur la courbe thermique suffit pour se convaincre que ces accès ne ressemblent en rien à ceux du paludisme. D'ailleurs la quinine n'a aucune prise sur eux. Il y a

quatre mois, le médecin qui suivait régulièrement le malade, et l'auscultait presque toutes les semaines, constata, à son grand étonnement, qu'une insuffisance aortique s'est manifestée. Aucune maladie antérieure, ni syphilis, ni autre maladie infectieuse pour en expliquer l'origine. On la met encore sur le compte du soi-disant rhumatisme (il est à noter qu'il n'a eu à aucun moment des manifestations articulaires). Trois mois plus tard une tuberculose du testicule droit vient trancher définitivement le diagnostic jusque-là en suspens. Le pus examiné a révélé du bacille de Koch.

Point n'est besoin, je crois, d'insister sur l'importance manifeste de cette observation, qui démontre et confirme le rhumatisme tuberculeux abarticulaire de Poncet. Qu'on veuille l'interpréter comme on veut, le fait clinique est là.

Certes, je n'ai pas la prétention de dire que l'insuffisance aortique est très fréquente dans la bacillose. Je constate seulement ces faits, et je crois que si on les cherchait, on trouverait des cas pareils plus souvent, mais à force de vouloir, coûte que coûte, rechercher et citer des cas semblables, on arrive parfois à l'exagération.

A ce propos, nous ne pouvons faire mieux que rapporter les paroles suivantes de M. le professeur Debove, qui voulait protester justement contre cette tendance de mettre tout sur le compte de la bacillose (1).

---

1. Debove, tuberculose pulmonaire, rénale, cardiaque. *Journal des Praticiens*, 1910.

« Comment est-on arrivé à une pareille exagération ? Elle a été, semble-t-il, le résultat de mauvaises interprétations cliniques ou anatomiques. On a poussé trop loin ce principe, suivant lequel tous les symptômes et toutes les lésions d'un même malade doivent dériver d'une même cause. Tout souffle indiquant une endocardite chez un malade tuberculeux, est facilement attribué à la tuberculose. On oublie que nombre des cardiaques sont des sortes d'infirmes qui, pendant des annés, séjournent à l'hôpital, dans un foyer de contamination. Lorsqu'ils meurent, on trouve fréquemment dans leurs poumons des lésions tuberculeuses, les termes sont alors renversés, et de la tuberculose, conséquence indirecte de leur maladie, on fait la cause de l'affection cardiaque ».

« Cette erreur a été commise notamment pour des malades atteints de rétrécissement mitral pur. A plusieurs reprises, je crois avoir démontré que si on le distingue du rétrécissement mitral simple, on reconnaît qu'il s'agit d'une affection spéciale à la femme. Or, de telles malades font de longs séjours à l'hôpital et présentent souvent des lésions tuberleuses. Si on fait jouer un rôle à la pathogénie de ce rétrécissement mitral pur, il sera bien difficile d'expliquer pourquoi elle n'a pas le même effet chez l'homme ».

CHAPITRE II

PERICARDITE TUBERCULEUSE. SYMPHYSE CARDIAQUE

Signalée déjà par Sénac, en 1749, elle a été étudiée depuis, en détail, par plusieurs auteurs. Nous passerons donc rapidement sur ce chapitre, qu'on trouve plus ou moins bien décrit dans tous les auteurs classiques récents. Quelques lignes suffiront sur l'anatomie pathologique, et nous insisterons un peu plus sur le tableau clinique, souvent très peu riche en symptômes, ce qui constitue précisément l'intérêt de son étude.

Anatomie pathologique. — La péricardite tuberculeuse est une des lésions les plus fréquentes du péricarde, après celle du rhumatisme. Une fois sur trente-cinq (Leudet). Elle peut-être primitive, mais le plus souvent elle est secondaire à la tuberculose des autres organes. Tantôt toutes les séreuses sont prises successivement ou simultanément (tuberculisation des séreuses).

Le plus souvent, l'infection se fait par voie san-

guine, lymphatique (plus commune), inoculation directe des organes du voisinage (poumons, plèvres, ganglions médiastinaux et trachéo-bronchiques); plus rarement ouverture d'un foyer tuberculeux au péricarde (Zenker).

Elle se présente sous deux formes : *sèche ou avec épanchement*. Sèche, à la suite de l'inflammation de la séreuse, formation d'exsudat fibrineux et des fausses membranes. Si le processus fibro-plastique est très accusé et prédominant, il en résulte une soudure de deux feuillets de la séreuse, et de lésions irrémédiables caractérisant la symphyse cardiaque; si au contraire, par suite de la néoformation des vaisseaux embryonnaires dans la fausse membrane, et rupture consécutive de ces capillaires, une hémorragie se fait, absolument comme dans la pachy-méningite, on a la péricardite avec *épanchement*.

Les lésions du voisinage sont très intéressantes.

Le médiastin est envahi par une masse fibro-plastique, adhérente à la colonne vertébrale, et à tous les vaisseaux du médiastin : c'est la médiastinite calleuse de Kusmaul. On trouve les ganglions trachéo-bronchiques altérés, et ayant subi la dégénérescence caséeuse, en même temps que des lésions tuberculeuses du poumon et de la plèvre (épanchement).

Le contre-coup des troubles circulatoires causés par cette médiastinite fibreuse, est ressenti par le foie, qui subit une congestion, qui fait croire à la cirrhose, c'est la *pseudo-cirrhose d'origine péricar-*

dique de Pick. Sur ce foie congestionné vient se greffer ensuite la tuberculose et ainsi le *foie cardio-tuberculeux de Hutinel et Sabourin* est constitué. Enfin, le myocarde et l'endocarde peuvent être atteints.

Symptomatologie. — La tuberculose est, comme nous venons de le dire, la cause la plus fréquente de la péricardite, après le rhumatisme ; mais il s'en faut que son début, son évolution, et son tableau clinique soient aussi riches en symptômes que celui de la péricardite rhumatismale. Les statistiques démontrent que, dans plus de la moitié des cas, elle reste latente, surtout dans sa forme adhésive. Avant que M. Hutinel étudie la forme *hépatique* de cette péricardite, très fréquente chez les enfants, elle a été méconnue, les symptômes par lesquels elle se manifestait, faisant orienter le diagnostic dans un autre sens. C'est dire qu'il est malaisé de donner un tablean clinique de cette affection, et quand on le fait, on schématise plutôt qu'on ne répond à la réalité clinique. Il n'y a pas deux péricardites tuberculeuses, qui se ressemblent. Ainsi nous tâcherons, en décrivant quelques symptômes le plus fréquemment observés, de rester autant que possible dans le domaine clinique, car c'est là que la sagacité du clinicien peut s'exercer, pour dépister une péricardite, grâce, quelquefois, à un seul signe, qui, de prime abord, paraît insignifiant.

Dans la péricardite avec *épanchement*, les mani-

festati ns cliniques sont les mêmes que dans celle d'une autre nature Elle est très souvent hémorragique et évolue insidieusement sans grand fracas, chez les tuberculeux avérés, et alors son diagnostic étiologique s'impose. Mais ceci n'implique nullement que toute péricardite se manifestant chez un tuberculeux est forcément de nature bacillaire. L'abondance de l'épanchement, son aspect hémorragique, et, en cas de besoin, l'inoculation du liquide, ou celui d'une pleurésie gauche, qui coïncide très fréquemment avec la péricardite, font trancher définitivement le diagnostic, comme dans l'observation personnelle que nous rapportons plus loin. Dans certains cas, la péricardite, d'abord sèche, suivie plus tard d'épanchement, évolue d'une façon aiguë, au point qu'il est difficile d'en soupçonner la nature bacillaire, d'autant plus, que le rhumatisme, chez l'enfant, est souvent fruste, atténué, et partant, méconnu. Au point de vue clinique, il se passe là, comme dit *Huchard*, quelque chose d'absolument semblable à ce que l'on observe dans les pleurésies aiguës, dites *à frigore*, lesquelles, malgré leur signification nettement bacillaire, se traduisent par les symptômes d'une affection locale en apparence.

La *péricardite adhésive* avec comme corollaire la *symphyse cardiaque*, se caractérise par sa latence durant toute son évolution.

Tantôt les symptômes sont perdus au milieu d'accidents plus tumultueux de la généralisation bacillaire (Jaccoud. Soc. Anatom), tantôt il y a

association de la péricardite avec la tuberculose généralisée des autres séreuses, ce qu'on a appelé la *polysérosite tuberculeuse*, mais dans la majorité des cas, elle évolue pendant toute le stade de son organisation, d'une façon latente, avec une symptomatologie obscure, qui ne permet nullement de se rendre compte des lésions qui sont en train de se constituer, au niveau du cœur, et ce n'est que plus tard, que les manifestations éclatent, et encore non pas comme on devait s'y attendre, par des phénomènes classiques d'une symphyse cardiaque (rhumatismale par exemple).

Tantôt elle prend la forme d'une *asystolie ordinaire*, qui fait croire à l'existence d'une cardiopathie valvulaire (les souffles valvulaires coexistent souvent), ou d'une myocardite, tantôt l'asystolie est à prédominence *hépatique*.

Dans la forme *asystolique commune*, il s'agit aussi bien d'enfants que d'adultes, qui se présentent avec le tableau clinique d'une asystolie progressive, dont la cause reste inexpliquée.

On interroge les antécédents, on ne trouve rien. Quelquefois les malades racontent qu'ils étaient essoufflés depuis quelque temps, mais c'est tout.

Pas de rhumatisme, ou autres maladies infectieuses. On explore le cœur. On doit se considérer heureux, quand on trouve une hypertrophie cardiaque et une matité anormale ; mais le plus souvent rien ; pas de voussure précordiale, pas de souffles valvulaires (les souffles qu'on entend parfois ne sont pas

organiques, mais fonctionnels, résultant de la dilatation des cavités cardiaques). Quelquefois *la fixité de la pointe et l'invariabilité de la matité cardiaque dans l'inspiration et l'expiration*, sont les seules signes qui peuvent avoir une valeur réelle.

Aucun autre signe qu'on rencontre habituellement dans la symphyse. En somme discordance entre l'apparence cardiaque du malade et les troubles insignifiants du cœur. Cependant quelques phénomènes qui s'associent à l'asystolie font déjà orienter le diagnostic sinon vers le cœur, du moins vers son voisinage, et peuvent acquérir une réelle valeur. Je veux parler de signes médiastinaux ; très souvent il existe une *cyanose paroxystique* avec dyspnée intense, *tachycardie* (compression du pneumogastrique), *œdème des membres supérieurs* et *de la face* (compression des gros vaisseaux de la base du cœur). Certes on pense à une symphyse cardiaque, guidé par l'ensemble de symptômes, surtout si on trouve des lésions avancées du poumon, ou un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique, ou un épanchement pleurétique, mais le diagnostic reste en suspens. L'asystolie fait des progrès (lèvres cyanosées, face violette, extrémités froides, urines rares), le foie est hypertrophié et douloureux, l'ascite manque rarement et le malade s'achemine fatalement vers la mort. La digitale, s'il s'agit d'un premier accès, produit un certain effet, mais en général cette asystolie est irréductible d'emblée ; l'épreuve de la digi-

tale a une valeur incontestable en faveur du diagnostic.

Quelquefois la marche n'est pas si rapidement fatale. Elle se fait par poussées fébriles, attestant l'imprégnation bacillaire ; on constate des alternatives de rémission et d'aggravation, puis l'asystolie irréductible s'installe, et le malade succombe comme un cardiaque ou il est emporté par une granulie.

La forme asystolique à type hépatique est presque toujours l'apanage des enfants. Signalée pour la première fois par Cadet de Gassicourt a été étudiée dix ans après par Hutinel et reprise par plusieurs auteurs. Nous allons en esquisser un petit tracé. Il s'agit d'enfants qui commencent par des signes de tuberculose latente ou manifeste, et finissent par ceux d'une cardiopathie avec caracteres particuliers, permettant de la reconnaître : *Augmentation du volume du foie avec ascite, asystolie avec accès de cyanose et dyspnée, discordance entre l'apparence cardiaque du malade, et le peu de signes au niveau du cœur.*

En présence de ces symptômes, survenant chez un enfant, à commémoratifs suspects (adénopathie trachéo-bronchique, pleurésie ancienne ou récente) il faut penser *a priori* à ce diagnostic Le foie tout d'abord congestionné, se sclérose ensuite et il est envahi plus tard par la bacillose (foie cardio-tuberculeux de Hutinel et Sabourin.

Diagnostic. — Le diagnostic, sauf quelques

exceptions, n'est jamais certain ; c'est dire combien l'examen radioscopique a une valeur capitale. D'après *Vaquez et Bordet*, voilà ce qu'on constate : immobilité absolue de la pointe dans les déplacements latéraux ; mobilité légère dans les déplacements verticaux ; diminution de l'amplitude les mouvements respiratoires surtout à gauche ; diminution d'amplitude du jeu diaphragmatique à gauche ; augmentaton de l'aire cardiaque, disparition de l'espace clair rétro-sternal pendant l'inspiration.

La constatation des souffles orificiels ne doit pas faire éliminer la symphyse, car celle-ci peut coexister avec une lésion valvulaire et, d'autre part, la symphyse elle-même peut les occasionner, comme nous venons de le dire.

L'ascite de la symphyse peut être prise pour une péritonite bacillaire, d'autant plus que, dans la cirrhose cardio-tuberculeuse, il existe une légère réaction péritonéale.

Diagnostic étiologique. — Il faut se rappeler que, dans quelques cas, le rhumatisme qu'on invoque pour expliquer la symphyse n'est qu'un pseudo-rhumatisme tuberculeux (Poncet). L'inoculation du liquide d'une pleurésie coexistante a une réelle valeur. *Huchard* a posé la règle suivante : « Dans le rhumatisme, la péricardite isolée est aussi rare qu'elle est fréquente dans la tuberculose, et que dans celle-ci l'endocardite est aussi rare qu'elle est fréquente dans le rhumatisme. Le rhumatisme aime les deux

séreuses du cœur, la tuberculose, surtout le péricarde.

Enfin, il faut ne pas confondre une médiastinite avec une péricardite. Si la médiastinite est bacillaire, la confusion est sans préjudice, mais si elle est siphylitique, le traitement spécifique donnera des résultats merveilleux, comme je viens de voir un cas à l'Hôtel-Dieu.

Le pronostic grave. Mort à plus ou moins longue échéance.

OBSERVATION I (Personnelle)

Symphyse cardiaque tuberculeuse.

Malade âgé de dix-sept ans, entré à l'hôpital avec des phénomènes d'asystolie. Dans ses antécédents, pleurésie gauche, il y a huit mois, et signes d'imprégnation tuberculeuse (toux, expectoration, amaigrissement, perte d'appétit, fièvre vespérale). Il y a cinq mois, dyspnée progressivement croissante, tachycardie, palpitations, œdème de la face et des membres supérieurs. Depuis quatre mois son ventre a grossi et l'œdème a gagné les membres inférieurs.

A l'examen, malade en proie à une dyspnée considérable, l'anasarque est presque complet, légère ascite. Température à 37°8.

Poumon droit. — Au sommet, matité en avant et en arrière, avec respiration soufflante.

Gauche. — Matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate, avec quelques signes de léger épanchement.

Enfin souffle d'adénopathie trachéo-bronchique.

Cœur. — Matité un peu augmentée. Pas de dépression systolique de la région de la pointe, pas de mouvement de roulis ou de reptation, mais fixité de la pointe. Rien à l'auscultation, sauf un dédoublement du premier temps perçu à la pointe. Pouls petit et rapide.

Foie un peu gros et douloureux.

La digitale amena une amélioration des phénomènes qu'il présentait, mais d'une façon passagère, et bientôt l'asystolie reprenait de plus belle, et emportait le malade quinze jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — *Poumon droit*. — Granulations tuberculeuses anciennes du sommet.

Plèvres. — Petit épanchement séro-fibrineux à gauche avec multiples fausses membranes, vertige probablement de son ancienne pleurésie.

Les ganglions trachéo-bronchiques caséeux.

Péricarde. — Symphyse cardiaque absolue, impossible de séparer les deux feuillets. Épaississement énorme des feuillets, atteignant un centimètre à la partie postérieure. Sur la coupe, on distingue, par places, de la matière jaunâtre caséeuse, formant une mince couche interposée entre les deux feuillets, parsemés de granulations miliaires blanchâtres.

Rien à l'endocarde, le myocarde paraissait sain.

Cœur et ganglions étaient plongés dans un magma cellulaire qui faisait saillie dans le médiastin, occupant son aire et comprimant les vaisseaux y contenus ; l'examen du contenu caséeux des ganglions révéla des bacilles de Koch.

Foie gros et congestionné, offrant à la coupe l'aspect du foie muscade, sans trace de cirrhose.

OBSERVATION (Personnelle.)

Symphyse cardiaque

Enfant âgé de quatorze ans, est entré à l'hôpital Hérold (salle Josias, n° 3, service du Dr Barbier),le 29 juillet 1912, pour toux, œdème des jambes et état général mauvais.

Il y a un mois environ, l'enfant a été pris d'un point de côté gauche, il a eu en même temps de la dyspnée et des palpitations ; l'enfant déclare avoir été toujours oppressé au moindre effort, depuis cinq ans. Quelques jours après l'apparition de ce point de côté, qui a rapidement disparu, l'enfant s'est mis à tousser et à cracher. Il y a six jours,œdème blanc des membres inférieurs.

État actuel. — Enfant pâle. Toux surtout nocturne ; l'enfant est souvent obligé de s'asseoir sur son séant pour faire cesser ses quintes, il expectore de rares crachats muco-purulents.

Cœur. — La pointe bat dans le sixième espace,à 2 centimètres en dehors du mamelon. Aucun point douloureux sur le trajet du phrénique. La matité cardiaque agrandie, débordant de 3 centimètres le bord droit du sternum. A l'auscultation, souffle systolique de la pointe en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle. Le second bruit, à la pointe, est également soufflant. On perçoit encore quelques frottements qui sont peu nets

Le pouls régulier à 120, pression diminuée.

Poumons. — Matité de toute la moitié inférieure des deux poumons. Vibrations abolies, souffle lointain (léger épanchement). En outre, gros souffle hilaire d'adénopathie Aux deux sommets, en avant : submatité, inspiration rude et expiration soufflante, retissement très marqué de la voix.

Foie gros, dépassant le rebord des fausses côtes de 6 centimètres sur la ligne mamelonnaire, et non douloureux.

Signes généraux. — Amaigrissement depuis un mois, appétit diminué, constipation, urines peu abondantes (400 gr.) foncées, louche d'albumine.

Antécédents. — Coqueluche violente à huit ans. Bronchites assez fréquentes l'hiver.

Diagnostic. — Processus aigu ayant débuté il y a un mois, les frottements péricardiques, la matité, l'évolution, permettent de penser à une péricardite. Quant à l'interprétation de l'insuffisance mitrale, il faut noter qu'elle préexistait, car on l'a constatée trois ans auparavant dans le même service, à l'occasion de l'hospitalisation de l'enfant, pour une bronchite. (Il n'y a donc aucun doute qu'elle était de même nature que la péricardite d'origine bacillaire, comme l'autopsie l'a démontré).

Évolution. — Du 1er au 15 août, les frottements péricardiques sont plus nets, la matité plus étendue, les bruits du cœur paraissent plus éloignés, matité hépatique légèrement diminuée.

Au poumon droit, respiration soufflante au sommet, frottements à la base, dont la ponction donne un liquide légèrement hémorragique. L'examen du liquide dénote une lymphocytose intense, l'inoculation au cobaye positive, le cobaye meurt vingt-quatre heures après, avec péritonite pleuro-péritonéale.

Du 15 août au 1er octobre, pas d'accidents cardiaques ; l'administration de théobromine élève le taux des urines ; l'examen du sang donne : 2.600.000 globules rouges ; 45 0/0 hémoglobine.

L'enfant présente de la fièvre, qui augmente à chaque poussée congestive des poumons.

Mois d'octobre. — Température élevée, matité et frottements de la base droite, matité cardiaque augmentée. A l'examen des crachats pas de bacille de Koch.

16 novembre. — Nouvelle crise d'asystolie, foie gros douloureux, œdème, dyspnée, douleur phrénique, pouls 140 faible. Tous ces phénomènes cèdent à la médication digitalique.

Mois de décembre. — Fièvre élevée et diarrhée, pas d'accidents cardiaques.

Janvier. — Crise d'hyposystolie, œdème des jambes, oligurie, douleur précordiale, bruits du cœur, rapides et sourds, albumine dans les urines. Nouvelle administration de la digitale, les symptômes cardiaques s'amendent. Le 6 mars, nouvelle crise asystolique suivie d'amélioration.

20 mars. — Le taux des urines diminue de nouveau. L'œdème monte jusqu'aux genoux, légère hydarthrose, matité hépatique augmentée. Les mêmes signes toujours au sommet et à la base droite, augmentation de l'expectoration. Les jours suivants l'œdème fait des progrès, envahit l'abdomen, le pouls est à 160, insomnie.

2 avril. — Apparition d'un foyer congestif au niveau de l'épine de l'omoplate. avec expectoration mousseuse, et vers le soir l'enfant succombe.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate une ascite modérée (environ un litre de liquide citrin).

Thorax. — Adhérence du péricarde en avant au plastron sterno-costale, sur les côtés aux plèvres, de sorte qu'on est obligé d'enlever d'un seul bloc, poumons et cœur qui paraissent soudés ensemble.

Les gros vaisseaux de la base du cœur sont entourés d'une gangue due à la médiastinite coexistante, les ganglions trachéo-

bronchiques sont volumineux, à la coupe on trouve dans plusieurs d'entre eux un tubercule crétacé.

On détruit les adhérences qui réunissent les plèvres au péricarde. Ces adhérences sont de deux sortes. Les unes sont molles et se laissent facilement déchirer, les autres sont fibreuses et plus résistantes.

Péricarde et cœur. — Symphyse totale, adhérences telles qu'il est impossible de les dissocier et d'en dégager le cœur, les unes sont anciennes, les autres récentes, constituées par une sorte de gélatine.

Cœur. — Pèse 250 grammes rien d'anormal, sauf un épaississement de la valvule mitrale.

Poumons. — Congestionnés.

Poumon gauche. — Présente des lésions tuberculeuses, et en outre à la base des lésions qui affectent la disposition anatomique d'infractus.

Foie. — Volumineux, gorgé de sang, à la coupe : mélange de foie cardiaque et de foie en voie de dégénérescence graisseuse.

Rate. — Congestionnée et extrêmement dure.

CHAPITRE III

TUBERCULOSE DU MYOCARDE

La tuberculose du myocarde est la plus rare des manifestations bacillaires du cœur ; il faut bien la distinguer de la *myocardite d'origine tuberculeuse*, ou bien encore de la *sclérose cardiaque hypertrophique tuberculeuse*, non spécifique, et que nous étudierons dans un des chapitres suivants.

La tuberculose du myocarde, niée par Peter, qui disait que plus un organe fonctionne activement, et c'est le cas pour le cœur, moins il se tuberculise, entrevue par Laënnec, a été signalée pour la première fois par Towssend (*Dublin Journal of Med.*, 1832), qui décrivait le premier une masse tuberculeuse du volume d'un pois dans l'oreillette gauche du cœur d'un phtisique. Depuis, plusieurs observations ont été publiées (Sauzier, 1834 ; Haberling, 1865 ; Waldeyer, Zuber, 1894 ; Valentin, thèse 1894 ; Labbé, 1896), observations tellement probantes, qu'on peut affirmer que si la tuberculose du myocarde est une des cardiopathies les plus rares, elle n'en est pas pour cela la moins bien connue.

Cette affection frappe surtout les sujets dans le jeune âge ; elle peut être primitive, mais très souvent secondaire, l'infection partant des ganglions médiastinaux. Lancereaux en a donné une bonne description dans son livre d'*Anatomie pathologique*. Il en décrit trois formes :

1° Le myocarde est parsemé de granulations miliaires plus ou moins nombreuses, coïncidant avec une forme granulique ;

2° Présence d'un gros tubercule unique variant du volume d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon (Pollak) dans le tissu musculaire. Il est plus fréquemment observé dans les ventricules, mais prend sur les oreillettes, quand il s'y développe, une importance beaucoup plus grande (1). Le ramollissement et la transformation caséeuse de ces tubercules sont exceptionnels ;

3° Les tubercules peuvent être en petit nombre, et ayant subi l'évolution fibreuse, qui représente le processus de guérison de ces néoplasies, se rapprochant de la fibrose musculaire des tuberculeux, décrite par Klippel. Ce processus aboutit à une hypertrophie scléreuse du cœur, avec dégénérescence des fibres et décoloration du muscle cardiaque. Au milieu de ces bandes fibreuses, qui sillonnent le myocarde, on trouve des amas embryonnaires et des cellules géantes (Brehmer), signature de la lésion spé-

---

1. Cabannes, *Tuberculose des oreillettes* (*Rev. de Méd.*, 1899).

cifique. Cet envahissement fibreux peut être diffus, mais son lieu d'élection est la paroi des ventricules et surtout la cloison interventriculaire.

La tuberculose du myocarde passe le plus souvent inaperçue, car les symptômes en sont peu apparents. Lorsque le tubercule est assez gros pour comprimer les veines pulmonaires, on constate de la cyanose, des palpitations, de la dyspnée, de l'arythmie, de la tachycardie. Comme on le voit, aucun signe particulier n'indique la nature de cette affection, qui est même très difficile à déterminer.

CHAPITRE IV

DILATATION ET HYPERTROPHIE CARDIAQUE DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE (forme ulcéreuse et fibreuse).

Dilatation du cœur droit. — Corvisart, déjà en 1806, dans un remarquable travail, admettait la dilatation du cœur droit dans la tuberculose ; à la même époque Portal considérait les affections pulmonaires et surtout la tuberculose comme une cause de dilatation du cœur droit, en reconnaissant que non seulement le ventricule droit, mais l'oreillette du même côté acquiert un plus grand volume qu'à l'état normal chez les phtisiques. Grisolle, à propos de l'antagonisme entre les maladies du cœur et celles du poumon, se refusait à accorder à la tuberculose la moindre influence sur le cœur, en admettant que dans cette affection le cœur était petit, et tout en reconnaissant que l'hématose était entravée, il avançait que la masse totale du sang diminuant parallèlement, l'embarras de la circulation retentissait moins facilement sur le cœur droit. Laënnec la niait complètement. Gouraud, dans sa thèse (1869), écarte

la phtisie, des maladies qui peuvent amener la dilatation du cœur. Depuis, Jaccoud a repris la question, et démontra l'existence de la dilatation du cœur droit dans la tuberculose chronique ulcéreuse avec cavités multiples. Dès lors, bien de travaux et bien de thèses ont été faits sur le même sujet. Potain n'admettait que très rarement l'existence d'une dilatation ou d'une hypertrophie du cœur droit dans le cours de la tuberculose pulmonaire chronique. Bard de Lyon, dans sa thèse sur la phtisie fibreuse, prétend que la dilatation des cavités droites du cœur existe presque toujours dans la tuberculose fibreuse.

Depuis de multiples thèses ont vu le jour (thèse de Barrabé, Brun-Bourdeau, Liénart, Regnault), surtout au sujet de la dilatation du cœur dans la phtisie fibreuse. Tous ces auteurs ont attribué cette dilatation à la gêne de la circulation pulmonaire. On pouvait croire la question définitivement jugée, quand d'autres auteurs (Palhier, dans sa thèse) attribuèrent cette dilatation au cours de la phtisie fibreuse, non plus à la restriction du champ circulatoire dans le poumon, mais principalement aux adhérences pleurales, de sorte que si le fait est accepté en principe, les opinions sont loin de se rencontrer au sujet de son explication, de ses conséquences et de sa fréquence.

Pathogénie. — Anatomie pathologique. — Physiologie pathologique. — *Dans la tuberculose chronique ulcéreuse*, Jaccoud a vu la dilatation

du cœur droit, qu'il attribue à trois causes : perte de la tonicité cardiaque, action de la diathèse, et surtout troubles mécaniques qui reconnaissent comme origine l'augmentation de la pression dans la circulation artérielle du poumon. En effet, déjà dès le début de la tuberculose il y a oblitération partielle des ramifications de l'artère pulmonaire, qui est la cause déterminante des hémorragies secondaires, ces hémorragies étant favorisées encore plus tard par la formation d'anévrysmes sur le trajet des artères (Rasmussen), celles-ci n'étant pas soutenues par le parenchyme pulmonaire. Donc la suppression d'une très grande partie du champ de l'hématose pulmonaire chez les cavitaires, a pour résultat la dilatation du cœur droit et consécutivement une insuffisance tricuspidienne, qui est une condition compensatrice à l'oblitération des ramifications de l'artère pulmonaire, jouant le rôle de soupape de sûreté, et étant une circonstance heureuse, car elle a pour effet de prévenir les hémorragies mortelles de la dernière période, en diminuant l'hypertension de l'artère pulmonaire. Jaccoud a été même jusqu'à dire, que chaque fois qu'un phtisique affecté de cavernes pulmonaires, échappe aux hémoptysies tardives, il y a chez lui une dilatation du cœur droit avec insuffisance de la tricuspide. Il a rapporté même 50 cas ; mais cette opinion est contredite par d'autres auteurs. D'après nous, cette dilatation n'est pas si fréquente que Jaccoud le croit, mais elle existe. Nous en donnons plus loin une observation ; nous croyons même qu'il

faut faire dans sa production une large part à la myocardite coexistante, et c'est elle qui explique la présence ou l'absence de cette dilatation.

Brun-Bourdeau, dans sa thèse, croit au contraire que ce sont les formes de phtisie à marche rapide, catarrhale ou suffocante, qui s'accompagnent presque toujours de dilatation, car les anastomoses entre l'artère pulmonaire et l'artère bronchique n'ont pas le temps de se former ; l'existence de ces anastomoses a été confirmée par Cornil et Ranvier. Quelle est la fréquence de la dilatation du cœur droit ? Regnault l'a rencontrée trois fois sur seize dans la tuberculose ulcéreuse, seulement il faut ajouter que les statistiques reposent toujours sur les résultats des autopsies.

Or, il y a là une cause d'erreur. Nous croyons que cette dilatation plus ou moins marquée s'observe plus fréquemment pendant la vie, surtout dans la tuberculeuse fibreuse, se révélant par la percussion et l'auscultation réunies. Or, très souvent à l'autopsie de ces malades on ne trouve pas de la dilatation, ceci est possible et probable ; seulement il fallait interpréter et expliquer ces faits. On a dit que tant que la tuberculose n'est pas entrée dans la période de cachexie, pour peu que les lésions soient étendues, les signes de la dilatation apparaissent (matité s'étendant à droite du sternum, tonalité élevée du second bruit au foyer pulmonaire), mais lorsque la cachexie vient de faire son œuvre, la capacité du sang diminuant progressivement, les phénomènes de stase

veineuse sont en voie de décroissance, et la dilatation finira par disparaître. De même dans une tuberculose ulcéreuse, la dilatation disparaîtra le jour où des hémorragies abondantes surviendront. Certes, dans tout ceci il pourrait y avoir une part de vérité, mais que ceux qui l'admettent nous permettent d'en douter. D'abord il serait vraiment étonnant que la cachexie invoquée puisse en si peu de temps (car l'intervalle qui sépare les phénomènes de dilatation de l'issue fatale est très court) amener des perturbations et des troubles pareils dans la circulation.

Nous croyons qu'il faille invoquer d'autres raisons pour expliquer ces faits. D'abord il faut se mettre dans l'esprit qu'une dilatation constatée sur le vivant, à condition qu'elle ne soit pas trop considérable, est masquée après la mort par les phénomènes cadavériques qui tendent à rapprocher les parois ventriculaires.

D'autre part, à l'autopsie de ces sujets on dénote presque toujours une hypertrophie. Or, cette hypertrophie suffit à elle seule à expliquer la dilatation constatée sur le vivant ; car dans la majorité des cas il n'y a pas de dilatation sans hypertrophie, comme il n'y a pas d'hypertrophie sans avoir été précédée d'un stade de dilatation, ou sans être suivie d'une dilatation permanente, lorsque la compensation qui amène l'hypertrophie ne peut plus se faire. Il n'y a que deux cas seulement où la dilatation n'est pas accompagnée d'hypertrophie : 1° lorsque la dilatation a surpris le cœur brusquement, sans que celui-

ci ait eu le temps de réagir, comme il arrive dans la tuberculose granulique, suffocante, dans certaines pneumonies, etc. ; 2° lorsque le myocarde est atteint soit d'une sclérose, soit d'une dégénérescence. Prenons un exemple de tuberculose ulcéreuse : il y a ac croissement de la pression dans la petite circulation, le ventricule droit. obligé de loger à chaque révolution cardiaque plus de liquide, se laisse dilater, mais cette dilatation ne constitue qu'une étape dans la série d'effets produits par l'obstacle mécanique. A la dilatation succède bientôt une hypertrophie qui permet à la cavité non seulement de loger, mais encore de chasser la surabondaece du liquide, et alors la fâcheuse influence de l'obstacle est compensée. C'est ce qui arrive souvent chez les tuberculeux ulcéreux, et qui explique que malgré les phénomènes de dilatation que la clinique révèle, les phénomènes véritablement asystoliques sont longs à venir chez ces malades qui sont emportés plutôt par l'évolution de leur tuberculose. Mais supposons qu'après un temps variable, ou à la suite d'une myocardite (d'origine elle-même tuberculeuse comme nous verrons plus tard dans la phtisie fibreuse) ce travail de compensation et d'hypertrophie ne se fasse plus, alors les parois ventriculaires s'amincissent, l'insuffisance tricuspidienne s'installe, et le syndrome asystolique se déclare, et dans ces cas on trouve toujours la dilatation du cœur à l'autopsie.

Les *symptômes* de la dilatation du cœur droit dans la tuberculose ulcéreuse ne présentent rien de par-

ticulier. On note l'augmentation de la matité précordiale dans le sens transversal, l'énergie contractile de l'organe compromise, faiblesse des battements du cœur, absence d'impulsion, petitesse du pouls ; le cœur ayant un surcroît de travail, obligé de surmonter l'obstacle, faiblit dans sa tâche d'autant plus facilement que ses efforts ne sont plus secondés par l'aspiration thoracique qui est insuffisante, en raison des lésions tuberculeuses du poumon et de l'emphysème qui coexiste.

Alors il se laisse distendre ; l'insuffisance tricuspidienne avec tout son cortège de symptômes apparaît, souffle tricuspidien systolique, turgescence des veines jugulaires, œdème, congestion des viscères, pouls veineux, jugulaire et hépatique. Mais, nous répétons encore une fois, il est très rare de voir un tuberculeux cavitaire mourir par le cœur, pour peu que le cœur puisse donner une compensation, à moins que cet organe, atteint de dégénérescence, ne fléchisse trop vite. On constate en effet, très souvent, au niveau dn cœur dilaté de ces malades une surcharge graisseuse ou une dégénérescence de même nature.

Phtisie fibreuse et troubles cardiaques. — Pathogénie. — Physiologie pathologique. — Si dans la tuberculose ulcéreuse, la dilatation du cœur droit a été niée, et pendant longtemps discutée, il n'en est pas de même dans la *sclérose pulmonaire tuberculeuse*. Bard de Lyon, dans sa thèse (1879) le premier, l'a décrite et depuis, plusieurs observations

sont venues la confirmer. Nous croyons utile, pour éclaircir le mécanisme de la production de la cardiectasie dans cette affection, de dire quelques mots sur l'anatomie pathologique, de la sclérose pulmonaire.

La sclérose bacillaire représente le processus d'arrêt et de réparation des lésions tuberculeuses. Certes, le nodule tuberculeux inflammatoire peut parfois disparaître sans laisser de traces, mais c'est extrêmement rare, la *restitutio ad integrum* de l'organe est une chimère. Le tubercule pouvait être considéré comme une production avec deux tendances évolutives différentes : évolution caséeuse au centre, évolution fibreuse à la périphérie. Si la fibro-formation est active, on peut assister aux phénomènes suivants :

1° Une masse caséeuse peut s'entourer d'une coque fibreuse qui l'isole complètement des tissus voisins et arrête son extension, c'est le tubercule enkysté ; 2° Les cavernes pulmonaires peuvent se cicatriser par un procédé analogue; 3° Les tubercules présentent cette particularité que de très bonne heure, ils perdent leur structure cellulaire et subissent la dégénérescence fibreuse.

La tuberculose fibreuse peut se présenter soit sous la forme diffuse, et alors le poumon prend un aspect anatomique particulier : *la phtisie fibreuse*. Les granulations fibreuses résultent de la transformation fibreuse des granulations tuberculeuses elles-mêmes. Dans quelques cas, les granulations fibreuses sont

nombreuses et confluentes, pouvant transformer toute une région du poumon en un bloc fibreux. Tantôt, les granulations conservent leurs dimensions, tantôt par modification, par résorption des éléments cellulaires frappés de mort, il ne reste à leur place qu'une cicatrice déprimée. Mais la néoplasie du tissu conjonctif se diffuse autour des granulations elles-mêmes et envahit le tissu conjonctif qui constitue la charpente de l'organe ; il en résulte une véritable sclérose broncho-pulmonaire diffuse, transformant le poumon en une masse noirâtre, carnifiée, imperméable à l'air, adhérente ou non à la paroi thoracique, contenant dans son intérieur des tubercules enkystés, caséeux ou crétacés. Voilà, maintenant, l'aspect que présente un poumon scléreux :

Quand on enlève le poumon, on est quelquefois frappé par la solidité des adhérences costales, étant forcé souvent de sculpter la paroi costale pour extraire le poumon. Sur une coupe, les poumons présentent fréquemment, à leur sommet, des blocs caséeux enkystés, des granulations fibreuses, même des cavernes entourées d'une zone noirâtre) dure, criant sous le scalpel. L'emphysème accompagne ces lésions, mais c'est un emphysème qui est localisé autour des noyaux fibreux, et il n'a rien à voir avec l'emphysème qui se localise aux bases et aux bords antérieurs, c'est de *l'emphysème réticulaire*. Sur une coupe, on voit du tissu aréolaire ou réticulé. Les tubercules ayant subi la transformation fibreuse occupent le nœud du réticulum, tandis que les

tractus sont constitués par des fragments des parois alvéolaires. Quel est le mécanisme de cet emphysème réticulé ? Dans le poumon induré, atrophié une partie des alvéoles pulmonaires a cessé d'exister à cause de l'envahissement du tissu fibreux et de la rétraction, faisant disparaître leurs cavités ; les alvéoles restées saines, et surtout celles qui sont altérées par la rétraction du tissu fibreux se laissent distendre au delà de leur rôle physiologique; mais, pour produire cet emphysème, des inspirations profondes sont indispensables, d'où l'intensité de la dyspnée dans cette forme de tuberculose.

Quelle est la raison d'être de cette transformation fibreuse des tubercules. *Bard* dit que « l'évolution fibreuse est le fait d'une atténuation de la diathèse ou d'une résistance plus efficace de l'économie à l'invasion du mal, elle est comme l'expression d'un organisme qui se défend ». Peut-être aussi faut-il attribuer une certaine influence au rétrécissement mitral qui accompagne très souvent cette forme fibreuse de la tuberculose, et dont nous avons déjà parlé dans un précédent article à propos de l'antagonisme. S'il est vrai que la phtisie fibreuse représente un processus de guérison de la tuberculose, il faut reconnaître que ce processus présente des dangers lorsqu'il dépasse certaines limites.

Tout ce que nous venons de dire nous permet maintenant de comprendre le mécanisme par lequel le poumon scléreux produit des troubles cardiaques, qui finissent par emporter les malades, car il faut

savoir que c'est par le cœur, le plus souvent, que ces malades s'en vont.

Quelles sont les explications qu'on a données de la dilatation du cœur droit, et de ses conséquences dans la tuberculose fibreuse ? D'abord, la principale cause réside dans l'insuffisance fonctionnelle du poumon, à cause de la diminution du champ de l'hématose et de la gêne dans la petite circulation, ce qui n'est pas surprenant quand on songe aux rapports étroits et nombreux qui unissent le poumon et le cœur, surtout sa cavité droite qui reçoit la première, le contre-coup de la perturbation qui règne dans la petite circulation, c'est-à-dire de l'hypertension de l'artère pulmonaire. Cette dilatation amène à sa suite une hypertrophie cardiaque, qui conjure pour un certain temps le danger de l'asystolie, qui éclate quand la compensation ne se fait plus, et alors on note la dilatation de l'oreillette droite, et l'insuffisance tricuspidienne. Pour expliquer la fréquence de cette dilatation dans la forme fibreuse de la bacillose, il faut faire intervenir les anastomoses entre l'artère pulmonaire et les artères bronchiques, anastomoses confirmées par Cornil et Ranvier, et qui ne peuvent pas se former, étranglées par le tissu sclé-reux qui les enveloppe. On a attribué ensuite une certaine influence à l'emphysème qui accompagne la sclérose pulmonaire, mais quand on fait les autopsies, on est vraiment étonné, souvent, de la différence qui existe entre l'intensité des troubles fonctionnels présentés par le malade et l'emphysème minime con-

staté à l'autopsie. *Il y a plus de sclérose que de l'emphysème*. Palhier, dans sa thèse, n'admettait comme cause que les adhérences pleuro-costales, mais dans la majorité des cas celles-ci manquent ou elles sont insignifiantes. Nous croyons qu'on a méconnu l'état du myocarde.

Certes, toutes les causes énoncées ont une certaine influence à la production du phénomène, mais c'est le myocarde qui régit tous ces facteurs, un myocarde sain peut les tenir pendant longtemps en échec, un myocarde malade, au contraire, vient ajouter sa défaillance à celles-ci, aggravant encore plus la situation. Or, le myocarde, dans la phtisie fibreuse, est fréquemment sclérosé, comme nous verrons dans un chapitre ultérieur. Peut-être encore faut-il invoquer aussi une lésion valvulaire du cœur, telle par exemple un rétrécissement mitral qui coïncide très souvent avec la tuberculose fibreuse. Dans quelques cas on a noté aussi en dehors de l'hypertrophie du ventricule droit l'hypertrophie du ventricule gauche. Cette hypertrophie pourrait être attribuée tout d'abord à l'évolution naturelle de la cardiopathie, l'hypertrophie du ventricule gauche faisant suite à celle du ventricule droit, absolument comme dans l'hypertrophie du ventricule gauche par exemple, à la suite d'un rétrécissement mitral, le ventricule droit s'hypertrophie à son tour à la période ultime, et c'est cette hypertrophie précisément qui marque l'issue fatale. Potain donne une explication d'origine rénale. Pour lui, il existe une néphrite interstitielle d'origine tuberculeuse.

Symptomatologie. — Pour décrire les troubles cardiaques morbides présentés par les malades atteints de sclérose pulmonaire, il faut d'abord reconnaître celle-ci, et attribuer les troubles cardiaques dont ils sont porteurs à leur sclérose pulmonaire. C'est dire qu'il faut d'abord décrire les symptômes de sclérose pulmonaire, dont le diagnostic est souvent très difficile, ce qui explique que pour la plupart des cas, les troubles cardiaques dont sont atteints ces malades sont rarement attribués à leur véritable cause originelle. Tantôt il s'agit de malades dont la tuberculose a évolué vers la sclérose d'une façon latente, sans attirer leur attention. Ils étaient atteints d'une toux légère, mais continue, ils ont eu des hémoptysies, mais si légères, qu'ils n'ont pas interrompu leur travail, et d'ailleurs tout cela date de si longtemps qu'ils n'en ont pas gardé le souvenir. D'autres disent qu'ils ont eu une simple congestion avec légère expectoration et en auscultant on trouve des signes de bacillose ancienne. Il faut rechercher avec le plus grand soin et la plus grande patience ces antécédents si souvent oubliés ; l'habitus extérieur ne saurait donner que des présomptions ; l'interrogatoire ne fournit souvent que des signes de probabilité ; c'est sur des signes positifs qu'il faut établir le diagnostic, *l'état des poumons*. Il faut noter aussi que tous les signes d'auscultation que nous allons passer en revue peuvent se rencontrer dans toutes les scléroses pulmonaires (pneumonie lobaire aiguë, broncho-pneumonie, sclérose cardiaque). Si en dia-

gnostiquant une sclérose pulmonaire, on la rattache à la tuberculose, certes on s'expose à des erreurs certaines, mais il faut ajouter qu'aucune des maladies aboutissant à une sclérose pulmonaire ne peut rivaliser de fréquence avec la tuberculose ; il n'existe qu'un seul signe certain, c'est la constatation du bacille, mais on ne le trouve pas toujours, et il faut avoir la patience de faire des examens des crachats multiples et répétés.

La sclérose pulmonaire d'origine bacillaire est dans la majorité des cas unilatérale ; elle s'accompagne souvent d'une rétraction de la paroi ; les sujets ont une aptitude très grande à contracter des bronchites et des pneumonies. De temps en temps ils présentent des accès de fièvre et de toux, ou de l'expectoration muco-purulente quand ils vident une caverne enkystée qui a communiqué par hasard avec une bronche ; c'est dans ce crachat qu'on peut trouver le bacille ; à la percussion on note une submatité ou une matité suivant l'étendue, la profondeur et l'ancienneté de la lésion sous-jacente ; l'étude des vibrations peut servir très utilement au diagnostic différentiel ; absentes ou diminuées dans l'emphysème, elles sont au contraire exagérées dans la sclérose pulmonaire. Le murmure vésiculaire cède la place à des souffles, ce qui s'explique par la perte locale de l'élasticité pulmonaire et par la compression des ramifications bronchiques par le tissu scléreux rétracté. La respiration paraît comme coupée en son milieu, créant le type appelé par Arthaut : *respiration discontinue*.

Si on examine ces malades un an, deux ans plus tard, on s'aperçoit que le timbre du souffle se modifie d'une façon continue, il s'atténue graduellement et est remplacé par une obscurité respiratoire très caractéristique qui, elle, persiste pour ainsi dire indéfiniment et reste le stigmate du passage de la tuberculose.

Quelquefois on peut constater des signes cavitaires dus à des cavernes guéries et englobées par le tissu scléreux; mais il faut bien se garder de confondre ces cavernes avec les *ulcères* du poumon signalés par Charcot dans la sclérose lobaire post-pneumonique, et que Debove a désignés sous le nom de *pneumonie chronique ulcéreuse*. Dans ces ulcères l'absence du bacille de Koch a pu être démontrée d'une façon formelle.

Quels sont les troubles cardiaques présentés par ces malades ? Ces sujets se plaignent souvent de battements de cœur énergiques, de palpitations, coïncidant avec des bouffées de chaleur, troubles qui indiquent uue suractivité fonctionnelle du cœur accompagnant le stade d'hypertrophie. A ces signes s'associe fréquemment un léger degré de dyspnée ; à l'occasion d'une fatigue inaccoutumée, un surmenage physique quelconque et minime, les malades se sentent essoufflés, ils sont obligés de s'arrêter et de se reposer. Un léger œdème passager se déclare souvent. La percussion du cœur dénote une matité anormale. La paroi thoracique et soulevée plus énergiquement que d'habitude. A l'auscultation, le

second temps est manifestement éclatant, comme claqué au niveau de l'orifice pulmonaire. Grandin, dans sa thèse, dit qu'on entend fréquemment chez ces sujets un rythme à trois temps, un bruit de galop présystolique, au-dessus et en dedans de la pointe.

Tantôt ces malades ont l'aspect des pseudo-asthmatiques (obs. rapportée plus loin, de Mr le Dr Oulmont), ils sont poussifs, dyspnéiques, en proie à des oppressions paroxystiques.

Cette forme pseudo-asthmatique de la tuberculose fibreuse est très intéressante à connaître.

Germain Sée et Guéneau de Mussy ont rapporté plusieurs observations. Il s'agit de sujets qui ont des oppressions intermittentes et d'abord apyrétiques, simulant l'asthme pendant un ou deux ans, et cependant ces malades maigrissaient, perdaient leur force, et bien que l'auscultation ne révèle rien, la tuberculose ne tarde pas à se déclarer, mais une tuberculose lente et très atténuée.

De toute la discussion qui a duré pendant longtemps, au sujet de l'antagonisme de l'asthme et de la tuberculose, on peut tirer une conclusion nette et intéressante qui est celle-ci :

Dans bon nombre d'observations, on voit des accès intermittents de dyspnée chez des tuberculeux coïncider avec une lésion lente de la maladie.

Ces accès pseudo-asthmatiques des tuberculeux diffèrent des vrais accès asthmatiques par bien des points : ils sont déterminés par un effort prolongé, quintes de toux, marche rapide, changements atmos-

phériques. Le malade sent qu'il a l'haleine de plus en plus courte, il cherche, en multipliant ses inspirations, à suppléer à leur peu d'étendue. Mais par contre l'état général, comme dans l'asthme, se conserve très bien et n'amène pas au degré d'émaciation qu'on rencontre fatalement dans les autres formes de la tuberculose. Quelquefois cependant il y similitude des accès, et l'embarras est d'autant plus grand que la tuberculose est masquée par l'emphysème.

L'emphysème coïncide très souvent avec la tuberculose pulmonaire, ou, pour être plus exact, il est engendré par elle. On a même tendance, en général, d'attribuer les troubles cardiaques à l'emphysème concomitant, mais nous répétons encore une fois, que dans la majorité des cas il y a plus de sclérose pulmonaire que de l'emphysème. D'ailleurs, ces malades sont de *faux emphysémateux* dont l'emphysème a fait suite à des poussées fébriles répétées et par cela même suspectes ; ce sont des semeurs inconscients de bacilles, comme les a appelés *M. Hirtz.* Cet emphysème est, en général, uni-latéral et se différencie de l'emphysème vrai par plusieurs caractères. Dans celui-ci, on constate la forme bombée de la poitrine, le creux sus-claviculaire est le siège d'une saillie pendant l'inspiration, les espaces intercostaux sont élargis. Dans l'emphysème tuberculeux, on constate une dépression très accusée du creux sus-claviculaire du côté malade ; en outre, les espaces intercostaux, aplatis, effacés comme dans la

pleurésie. Pourtant, très souvent ; le diagnostic différentiel est très difficile.

Tous ces malades, après plusieurs crises d'hyposystolie, qui finissent par se rapprocher d'une façon étonnante, entrent dans la période d'asystolie. Si on n'est pas averti d'avance, en présence d'un asystolique pareil, on se livre à toutes sortes de conjectures, on pense à une cardiopathie valvulaire, ou à des lésions rénales qui coexistent presque toujours, et pourtant, si on prend la peine d'examiner soigneusement les poumons, de fouiller les antécédents, on découvrira l'origine du mal. En général, ces asystolies, quand elles s'installent, sont irréductibles, la digitale n'a aucun effet, car le cœur, depuis longtemps, a eu à soutenir une tâche ardue, et à fini par succomber. La dyspnée s'installe permanente, cyanose de la face, insomnie subdélire, œdème des cuisses et du tronc, bientôt suivie d'anasarque et d'ascite, congestion des viscères, urines rares, foncées.

Au cœur, augmentation de la matité précordiale, pointe du cœur déjettée en dehors de la ligne mamelonnaire, souffle tricuspidien, pouls veineux jugulaire et hépatique.

On voit donc que les malades atteints de la phtisie fibreuse ne sont pas à l'abri des accidents ultérieurs. Les cardiopathies et l'asystolie les guettent, c'est plus par le cœur que par le poumons que ces malades succombent. Il ne faut donc pas perdre ces malades de vue après leur guérison, il faut les sur-

veiller, et, à la moindre alerte, il faut les mettre au repos, leur donner des toni-cardiaques, afin de prolonger autant que possible l'échéance fatale. Nous donnons ci-après quelques observations de sclérose pulmonaire bacillaire, accompagnée de troubles cardiaques, parmi plusieurs que nous avons eu l'occasion de voir :

Observation I (Personnelle.)

M. X., âgé de trente-huit ans, garçon de café.

Antécédents héréditaires. — Père mort poitrinaire.

Antécédents personnels. — Enfance chétive. A vingt ans, pleurésie; à vingt-deux ans, toux avec deux hémoptysies, perte de forces, amaigrissement ; il séjourne tous les hivers pendant quinze à vingt jours à l'hôpital, et puis, il reprend tant bien que mal son travail, très fatiguant d'ailleurs. A la moindre fatigue, il devient dyspnéique, en proie à une oppression intense, qui l'oblige de quitter pendant un ou deux jours son travail.

Il y a deux ans nouvel accès d'oppression avec battements cardiaques, il croyait étouffer. L'expectoration, qui était tarie pendant quelque temps, reprend de nouveau, léger œdème des membres. Il rentre à l'hôpital, où il séjourne pendant quinze jours, tout rentre dans l'ordre et il s'en va, mais depuis il a été obligé pour les mêmes symptômes de s'hospitaliser encore quatre ou cinq fois.

Il entre à l'hôpital pour la dernière fois le 5 septembre, cette fois-ci les symptômes sont à leur apogée. Dyspnée intense, face et extrémités cyanosées, œdème des membres inférieurs ; la dyspnée est accrue encore par une toux et une expectoration

muco-purulente; à l'examen des crachats, on trouve le bacille de Koch.

Température 37°8 le soir. Pouls petit, rapide, irrégulier, urines légèrement abumineuses.

L'examen des poumons dénote : poumon droit, en arrière, matité au sommet, submatité à la zone moyenne, les vibrations diminuées, respiration obscure avec retentissement de la voix et de la toux dans la zone moyenne. Au sommet, on entend un souffle, ntense presque tubaire avec quelques râles sous-crépitants autour. Râles de congestion aux deux bases.

Cœur.— Matité cardiaque augmentée et dépassant de un travers de doigt le bord droit du sternum, arythmie et intermittence, léger souffle diastolique, au niveau de l'appendice xiphoïde, sans propagation.

Foie gros et douloureux, rate hypertrophiée. Quatre jours après son entrée l'ascite apparaît, anasarque, pouls veineux, jugulaire et hépatique, et huit jours après cyanose, dyspnée extrême, mort.

Autopsie. — La partie supérieure du poumon droit adhérente aux côtes.

Poumon droit. — Au sommet, tissu dur, criant sous le scalpel, présentant de nombreuses travées fibreuses, une caverne du volume d'une grosse noix, creusée en plein tissu scléreux, le reste du poumon criblé de tubercules fibreux qu'on peut énucléer; l'ensemble du tiers supérieur du poumon droit forme une masse qui plonge dans l'eau.

Poumon gauche. — Œdème ; à la coupe s'échappe une séroisité sanguinolente.

Cœur. — Oreillette droite très dilatée, parois amincies, hypertrophie des deux ventricules surtout du droit. Le poids du cœur 380 grammes. A l'aorte petites plaques athéromateuses.

Observation II (Personnelle, résumée)

M. N..., âgé de quarante ans, bacillaire depuis vingt ans, mais supportant bien sa maladie, et vaquant à ses occupations, malgré quelques crises de dyspnée et d'oppression qui le torturent depuis dix ans, et l'obligent chaque fois à garder le lit pendant quelques jours.

Il entre à l'hôpital avec un œdème des membres inférieurs, un état de cyanose et de dyspnée tel, qu'on ne peut pas s'empêcher, tout d'abord, à penser à une maladie organique du cœur, à une maladie mitrale. Pourtant à l'auscultation du cœur aucun souffle, mais par contre une dilatation énorme, le cœur dépassant le bord droit du sternum de deux travers de doigt, et un souffle fonctionnel d'insuffisance tricuspidien.

L'examen des poumons nous donnait la clef de tous ces troubles.

Des signes nets d'une sclérose pulmonaire ayant amené une rétraction de la paroi costale. Au poumon droit en arrière, matité et un souffle intense avec quelques gargouillements, indiquant qu'il y avait là une caverne enkystée.

Malgré le repos et la digitale, le foie était gros et douloureux, l'œdème a gagné tout le corps, l'ascite vint se mettre de la partie, la dyspnée et la cyanose prirent une intensité extrême et le malade succomba, ayant présenté pour ainsi dire le tableau clinique d'un cardiaque vrai.

Autopsie. — Comparativement à l'intensité des symptômes présentés, au *cœur*, aucune lésion organique, mais une dilatation énorme du ventricule et de l'oreillette droite, et une hypertrophie considérable (poids du cœur 410 gr.).

Le foie présentait l'aspect de foie muscade, les reins congestionnés. Aux *poumons* surtout à droite, tuberculose fibreuse très étendue avec symphyse pleurale, et léger emphysème.

N.-B. — On remarquera, dans cette observation, que l'intensité des phénomènes cardiaques a pu masquer complètement les lésions pulmonaires, cause du mal, donnant ainsi au malade l'aspect d'un véritable cardiaque.

OBSERVATION III

(Qui m'a été donnée par mon maître, M. le docteur Oulmont.)

Il y a quinze ans, un malade âgé de cinquante-six ans, haut fonctionnaire dans une grande administration, est venu me consulter. Ce malade avait été soigné déjà depuis quinze ans par un de mes collègues pour la même maladie, et les mêmes symptômes que ceux qu'il présente aujourd'hui. Il avait eu à sa jeunesse des bronchites fréquentes et quelques hémoptysies. Lorsque je l'ai vu, il était maigre, fatigué, épuisé, ayant l'aspect d'un tuberculeux ; cet homme souffrait depuis longtemps d'une dyspnée qui s'exaspérait par la marche et par le moindre effort ; il était en proie à des crises d'oppression, surtout nocturnes, ce qui l'obligeait à passer une partie de la nuit assis sur un fauteuil. En un mot, c'était un faux asthmatique, et plusieurs médecins l'ont déjà soigné comme un asthmatique. Il toussait beaucoup avec une expectoration purulente, surtout abondante la nuit. Dans les crachats, on n'a pas trouvé le bacille de Koch, mais il faut ajouter qu'un examen antérieur, fait il y a dix ans, avait révélé le bacille tuberculeux.

L'auscultation a été très impressionnante ; elle révélait une sclérose parsemée des cavités dans les deux poumons, occupant la moitié supérieure du poumon droit en avant et en arrière et le tiers supérieur du poumon gauche en arrière.

Des frottements pleuraux indiquaient la participation de la plèvre. Il est probable que les médecins en Suisse, où le malade allait passer ses vacances, ont constaté les mêmes lésions, car alarmés de ces signes ils lui conseillaient chaque fois de rentrer le plus vite possible dans sa famille. A moi-même l'auscultation me paraissait si alarmante, que je n'ai plus caché mes craintes à la famille, redoutant une issue fatale, et cependant cet état est resté stationnaire jusqu'à l'année dernière, c'est-à-dire pendant quinze ans, le malade ayant succombé à une grippe. Pendant tout cet intervalle, le patient qui venait de temps en temps me voir, a pu vaquer à ses occupations, réclamant une grande intelligence et activité, allant tous les ans passer ses vacances en Suisse, et ne présentant d'autres incidents que des poussées de bronchite et une défaillance cardiaque se manifestant par des accès de dyspnée et d'oppression. Il est à noter qu'au niveau du cœur il n'existe aucune lésion organique, mais une dilatation assez considérable avec jugulaires gonflées et saillantes, un foie légèrement douloureux, œdème péri-malléolaire, cyanose des lèvres et des pommettes.

CHAPITRE V

MYOCARDITE SCLÉREUSE HYPERTROPHIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE

Dans ce chapitre nous ne nous occuperons pas de le *myocardite scléreuse secondaire à la néoplasie bacillaire du cœur*, qui a été décrite par Lancereaux et dont mention a été déjà faite. Nous en rappellerons ici quelques traits caractéristiques. Les lésions scléreuses sont constituées par d'abondants faisceaux fibreux sous-endocardiques, avec nombreuses cellules géantes, bacilles de Koch, et amas d'une substance granuleuse provenant de la fonte en bloc des cellules musculaires, cette cirrhose tuberculeuse du cœur étant à rapprocher de celle du cheval (observée par Cadiot, Gilbert et Roger), où on trouve un muscle grisâtre et ferme, parcouru par des bandes fibreuses, au milieu desquelles se voient des granulations, par une hypergenèse du tissu conjonctif dans les cloisons interfasciculaires pénétrant entre les fibres musculaires qu'il atrophie et dissocie.

Ici nous avons en vue la *myocardite scléreuse*

hypertrophique non spécifique sans lésions bacillaires ni bacilles de Koch.

On la rencontre surtout dans la forme fibreuse de la tuberculose pulmonaire. Elle est due apparemment aux toxines bacillaires, ou à d'autres causes dont nous parlerons plus loin.

Cette myocardite, qui nous explique en grande partie les troubles cardiaques qui surviennent dans la tuberculose pulmonaire, surtout dans la sclérose pulmonaire d'origine bacillaire, a été déjà prévue et mentionnée par Brehmer (1883), mais depuis elle est tombée dans l'oubli. Elle est pourtant plus fréquente qu'on ne le croit. Nous l'avons rencontrée trois fois sur 10 tuberculoses fibreuses. Peut être avons-nous eu la chance de tomber sur des cas favorables ; mais nous croyons que si on faisait plus souvent des coupes macroscopiques ou microscopiques du myocarde, on la rencontrerait plus fréquemment.

Anatomie pathologique. — Pathogénie. — On décrit en général six types de myocardite chronique :

1° La *myocardite interstitielle chronique* étudiée encore sous le nom de *cirrhose du cœur*, *myocardite proliférante*, *scléreuse* (Lancereaux), *fibreuse*, caractérisée anatomiquement par l'inflammation chronique primitive du tissu conjonctif intermusculaire du cœur, cette inflammation étant indépendante des lésions vasculaires. Les uns admettent la phlegmasie primitive du tissu conjonctif, les autres l'atrophie

primitive des fibres contractiles, et son remplacement par l'hyperplasie du tissu conjonctif (Bard);

2° *La myocardite scléreuse hypertrophique* caractérisée par la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif, consécutive à la péri-artérite, et ensuite l'atrophie de l'élément musculaire (Debove, Letulle, Rigal, etc.);

3° *La myocardite scléreuse dystrophique* consécutive à l'endartérite oblitérante des coronaires (H. Martin, Huchard et Weber, Weigert) ;

4° *La myocardite granulo-graisseuse ;*

5° *La myocardite veineuse* (Huchard) et 6° *la myocardite segmentaire.*

Quel est le type que revêt la myocardite tuberculeuse. Il est difficile de répondre. Nous pensons que plusieurs types peuvent se rencontrer, suivant les interprétations différentes. Parce que nous avons rencontré dans une de nos observations (voir plus loin) la myocardite d'origine endartéritique, nous n'avons pas la prétention de dire que c'est elle qu'on rencontre dans la myocardite tuberculeuse. (Parmi les cas que nous avons eu l'occasion d'observer, une fois seulement nous avons pu faire l'examen histologique.) Si nous rapportons cette observation, c'est simplement pour enregistrer une constatation que nous avons faite, et dont nous essayons d'expliquer la pathogénie et l'origine tuberculeuse évidente par des arguments anatomiques et cliniques, plausibles et logiques. Notre but principal était surtout de montrer que la myocardite scléreuse hypertrophique

tuberculeuse n'était pas une rareté, mais que cette myocardite puisse revêtir l'un ou l'autre type, que la toxine tuberculeuse agisse directement sur le tissu interstitielle ou musculaire du cœur, ou qu'elle agisse indirectement par l'intermédiaire d'une endartérite, ceci est tout à fait secondaire, puisque c'est toujours la tuberculose qui est en cause.

Voici les traits saillants de l'examen macroscopique et microscopique du cœur, que nous avons constatés chez un malade (l'observation est rapportée en détail plus loin) atteint de sclérose pulmonaire bacillaire confirmée par l'autopsie, constatations qui nous permettent de dire que cette myocardite était d'origine artérielle, elle-même d'origine tuberculeuse.

Cœur hypertrophié, dilaté (surtout le ventricule droit), athérome de l'aorte se propageant dans les artères coronaires dures et rétrécies. Dans une coupe, plaques de sclérose, sous forme de petites taches d'un blanc nacré, augmentant de nombre au fur et à mesure qu'on se rapproche de l'endocarde. A l'examen microscopique, on remarque des groupes musculaires en îlots disséminés au milieu du tissu scléreux, et présentant, au centre, la coupe d'une artère plus ou moins oblitérée, et, tandis que les fibres musculaires qui sont dans le voisinage de l'artère sont saines, celles qui sont à la périphérie sont atrophiés et se laissent disjoindre par des travées de tissu scléreux...

Maintenant, quelle est la pathogénie de cette myocardite. D'abord, on pourrait admettre, comme on l'a

fait jusqu'ici, l'action de la toxine tuberculeuse, qui peut déterminer dans les fibres cardiaques des altérations de sclérose, comme on a décrit des endocardites valvulaires d'origine tuberculeuse sans lésions spécifiques (Teissier).

Mais on pouvait aussi invoquer d'autres causes. Dans les myocardites du type vasculaire dont nous avons parlé, la toxine ne peut pas expliquer tout, ou plutôt il faut faire intervenir un autre facteur, par l'intermédiaire duquel elle agit, et cet autre facteur, est, croyons nous, l'endartérite, l'artériosclérose tuberculeuse. D'autre part, la myocardite,coexistant très souvent avec la tuberculose fibreuse, nous croyons qu'on pourrait faire intervenir le même processus, pour expliquer en partie et en même temps la sclérose pulmonaire bacillaire, et la myocardite, et même la lésion valvulaire (je veux parler du rétrécisssment mitral pur) qui coexiste fréquemment (50 o/o d'après Teissier) avec la tuberculose fibreuse. Il s'agirait pour ainsi dire d'une véritable *pansclérose* de même origine endartéritique. On voit dès lors qu'une foule des questions surgissent, que nous allons essayer de résoudre.

a) L'artérite tuberculeuse est-elle fréquente ? La tuberculose peut-elle être la cause de la sclérose des artères ? Oui. L'artérite, fait partie du processus tuberculeux dans le poumon, soit au début, soit à la période terminale. Les anévrysmes de Rasmunen ne sont, comme l'a démontré *Ménétrier* que, l'aboutissant de l'artérite des ramifications de l'artère pul-

monaire. L'artérite tuberculeuse est un phénomène de dissémination dans la granulie. Pour certains auteurs, l'artérite tuberculeuse des petites artères, expliquerait les hémorragies séreuses (plèvre, péritoine) ou cutanées (purpura), ou muqueuses (épistaxis) qui se montrent à toutes les étapes de la tuberculose.

L'évolution scléreuse de l'artérite chez les tuberculeux, signalée par H. Martin, a été démontrée par Ippe (Thèse de Lille 1903). M. Barbier l'a retrouvée avec une grande fréquence chez les enfans tuberculeux latents ou non, et il propose de faire entrer dans les causes de l'artério-sclérose de l'adulte, la tuberculose latente et torpide de l'enfance. Huchard a observé deux exemples remarquables d'aortite et d'endartérite généralisées. Quant à la phlébo-sclérose tuberculeuse, les cas ne se comptent plus.

b) L'artério-sclérose peut-elle produire des lésions pulmonaires, et surtout la sclérose pulmonaire ? Oui. Boy-Teissier (1883), sur 25 scléroses pulmonaires examinées, a trouvé vingt-cinq fois des lésions artérielles caractérisées par la périartérite, mais surtout par l'endartérite des vaisseaux pulmonaires et bronchiques. Le même observateur établit encore que la nutrition du parenchyme pulmonaire est altérée dans un rapport proportionné aux lésions artérielles, et qu'ainsi la sclérose est de nature dystrophique et non pas inflammatoire.

c) L'artério-sclérose peut-elle produire des lésions valvulaires du cœur, comme elle produit des lésions myocardiques ? Oui, d'après Huchard et ses élèves,

Deguy et Weber. En effet, ces derniers, en 1897, sont arrivés à démontrer : *a*) la vascularisation normale des valvules cardiaques ; *b*) la subordination de la grande valve mitrale au système aortique. D'après eux, les vaisseaux, malgré l'opinion qui régnait jusqu'alors, existent aussi bien dans les sigmoïdes que dans la grande valve mitrale, et sont représentés au microscope par un système lacunaire recouvert d'un endothélium. C'est à la production possible d'hémorragies intra-valvulaires que ces auteurs ont attribué la pathogénie de certains cas de rétrécissement mitral d'origine inexplicable, en admettant une sorte d'infarctus dont la cicatrisation pourrait donner lieu à un rétrécissement. Il n'est pas impossible que la sténose mitrale qui existe souvent dans la tuberculose fibreuse et que M. Teissier attribue à l'action sclérosante de la toxine tuberculeuse soit due à cette cause.

Ainsi donc, on a un grand nombre d'éléments positifs pour pouvoir échafauder un diagnostic pathogénique uniforme. Dans la tuberculose fibreuse, il existe une sclérose artérielle d'origine bacillaire. C'est elle qui pourrait être la cause du rétrécissement mitral pur qu'on rencontre dans cette affection, c'est elle aussi qui pourrait être la cause de l'évolution scléreuse de la lésion pulmonaire, qui est facilitée en outre par l'hyperhémie passive chronique et par l'œdème persistant de l'organe, consécutif à la lésion mitrale. Enfin, c'est elle qui est la cause de la myocardite qui, associée à des troubles mécaniques dus

à l'obstacle de la circulation pulmonaire, engendre les troubles cardiaques (hypo-systolie, arythmie, asystolie) que présentent ces malades. C'est elle aussi qui peut expliquer les néphrites bacillaires. En un mot, il s'agit de scléroses multiples disséminées, des *polysclérosesviscérales* de Bard avec cette différence que, tandisque Bard admettait une inflammation primitive du tissu conjonctif des cloisons intra-viscérales, ici il faut faire intervenir une *pansclérose artérielle tuberculeuse primitive.*

Mais nous devons avouer que plusieurs objections peuvent nous être faites :

1° On pouvait nous objecter que si l'artério-sclérose bacillaire existe, comme nous l'admettons, comment expliquer que chez les tuberculeux l'hypotension artérielle est de règle. Il y a d'abord un fait indéniable, que nous avons constaté maintes fois, c'est que dans la tuberculose fibreuse la tension artérielle est supérieure à celle de la tuberculose ulcéreuse. C'est déjà un argument qui indique que dans le premier cas il y a quelque chose qui manque dans le deuxième, il y a un certain degré de sclérose artérielle. D'autre part, comme dit M. Barbier, l'artério-sclérose chez les tuberculeux ne peut pas contrecarrer l'hypotension artérielle. « L'hypertension n'est guère possible avec le cœur abâtardi des tuberculeux. »

En effet, on sait que deux facteurs régissent la tension artérielle : l'état des artères et l'état du cœur. Le cadre de ce travail ne nous permet pas d'employer les

termes de la tension maxima et minima pour expliquer la valeur de chacun de ces deux facteurs ; mais nous allons nous servir d'un exemple très simple. Soit A l'état des artères, C l'état du cœur, T la tension artérielle. A + C = T. Si dans cette équation, on fait varier les termes A et C, T aussi change. Or, si chez un artérioscléreux dont, par conséquent, le terme A est augmenté, le cœur a l'énergie nécessaire pour lutter contre l'obstacle périphérique, c'est-à-dire si C reste normal, ou augmente, alors la tension artérielle T augmente, mais si, comme ceci arrrive chez les tuberculeux artérioscléreux, A augmente, mais C diminue (le cœur chez eux n'a pas l'énergie pour lutter), alors la tension artérielle n'augmente pas, elle peut même diminuer de sorte que, bien que chez tous les deux l'état des artères est le même, la tension n'est pas la même. D'autre part, il y a encore d'autres erreurs d'appréciation. Quand on prend la tension artérielle chez ces malades, ceux-ci ont commencé déjà d'avoir un début de dilatation du cœur droit, qui est une cause de plus d'hypotension. Pourtant, il arrive quelquefois que, même à la période d'asystolie, la tension artérielle ne change pas (dans un des cas que j'ai observé, il y avait 16 (sphygm. de Potain) dix jours avant la mort et 15 en pleine période d'asystolie au moment de la mort). Ces cas s'observent surtout lorsqu'il y a une néphrite concomitante. Mon collègue et ami M. Portocalis dans sa thèse (*Asystolie avec hypertension*, 1912), en cite plusieurs cas. On doit donc considérer

la tuberculose comme une cause assez fréquente de l'artériosclérose de l'adulte, et si cette artériosclérose des tuberculeux ne se révèle ni par l'hypertension, ni par d'autres phénomènes, c'est que la faiblesse de leur cœur, atténue en grande partie leur gravité.

On pourrait se demander comment un processus scléreux, lequel est cependant d'essence atrophiante, produit l'hypertrophie du myocarde, qui est presque une règle dans cette myocardite. Comment expliquer que le même processus scléreux produit l'atrophie du rein, par exemple, et l'hypertrophie du cœur. C'est parce que le cœur, organe musculaire, trouve dans sa constitution anatomique les éléments d'une compensation suffisante ; cette compensation est le plus souvent antérieure à ses lésions scléreuses. Par conséquent, l'opinion de ceux qui admettent que l'hyperplasie conjonctive, par suite de la gêne apportée à l'action des fibres musculaires, est la principale cause de l'hypertrophie, est sujette à caution. Cette hypertrophie précède aussi la dilatation qui n'arrive qu'à une période plus avancée, lorsque le cœur a succombé dans la lutte et est envahi par la sclérose.

Enfin, il faut remarquer que cette myocardite a une marche *successive* et non *progressive*, comme en témoignent les divers stades d'évolution cirrhotique qu'on rencontre dans le même cœur, processus anatomique qui rend compte des cas observés où les différents phénomènes se manifestent à intervalles éloignés.

Symptomatologie. — D'abord, disons quelques mots sur quelques cas rares qui reconnaissent comme cause cette myocardite. Il s'agit de tuberculeux avérés ou latents, qui font brusquement, sans aucune raison, une crise d'asystolie et succombent en l'espace de quelques heures.

M. le professeur Albert Robin a donné des exemples particulièrement frappants de cette défaillance soudaine du cœur, rapportés dans la thèse de M. Wisseq de la Prade (1899). De malades entrent dans son service en pleine crise d'asystolie, l'auscultation du cœur ne donne pas de renseignements, seule la percussion permet de reconnaître une augmentation de la matité transversale, signe de dilatation. L'examen des poumons, tantôt reste douteux, tantôt indique des signes manifestes de tuberculose. On apprend que cette crise est survenue par l'apparition brusque de dyspnée et de cyanose, comme premier symptôme de l'asystolie, à laquelle le malade succombe rapidement. A l'autopsie de ces malades, on trouve, à côté de lésions tuberculeuses anciennes, de granulations toutes récentes infiltrant le parenchyme. Ainsi que le fait remarquer M. Robin, il s'agit de malades qui, malgré leurs lésions anciennes, présentent peu de signes fonctionnels, mais leur cœur est déjà touché. Puis, à côté de foyers anciens, se fait tout un coup, sous une influence inconnue, une poussée aiguë de granulations miliaires, alors le champ de l'hémastose se restreint davantage encore, l'insuffisance pulmonaire s'accentue, le cœur

faiblit, le myocarde cède ; et à côté d'une double évolution de lésions pulmonaires, anciennes et récentes, une maladie cardiaque prend le premier rang et emporte le malade. Dans ces cas, il s'agit presque toujours de malades qui présentaient depuis longtemps une tachycardie.

Mais ces cas sont rares, le plus souvent il s'agit de tuberculeux dont les lésions sont en voie de cicatrisation et qui présentent, à intervalles plus ou moins courts ou éloignés, des troubles divers dont l'interprétation est difficile et prête à de multiples erreurs. Tantôt il s'agit de phénomènes de *méiopragie cardiaque*, arythmies, asystolies passagères, crises d'angine de poitrine, dyspnée d'effort ; le moindre effort, la moindre émotion produit une sensation d'anxiété précordiale, accélère les mouvements du cœur.

Tantôt il s'agit de la forme cardio-pulmonaire. Ils ont une dyspnée intense, paroxystique, survenant surtout les soirs, c'est une des variétés de l'asthme cardiaque, avec sensation de poids et de constriction thoracique.

Tantôt les malades sont atteints de bronchites répétées et rebelles, et ont fréquemment de pseudo-asthmes. En examinant les poumons de ces malades, on peut trouver des signes de sclérose pulmonaire ou des signes de congestion bronchitique des bases. A un examen superficiel, on croit à une simple maladie de l'appareil broncho-pulmonaire et, si on cherche, on trouve très souvent les signes d'une

sclérose cardiaque associée à la sclérose pulmonaire.

A l'examen du cœur de ces malades, on trouve une légère voussure précordiale due à l'hypertrophie du cœur. Le choc précordial est énergique au début pendant le stade de l'hypertrophie, mais plus tard à l'étape de la cardiectasie, il s'étale, devient ondulatoire. La matité cardiaque est augmentée surtout dans le sens transversal en raison de la dilatation du cœur droit.

L'auscultation ne révèle rien, si ce n'est le claquement du second bruit à l'orifice artériel, et quelquefois un bruit de galop.

A la période d'asystolie les signes se précisent. Cette asystolie peut avoir une triple origine : *méiopragique* par diminution de l'aptitude fonctionnelle du myocarde ; *cardiectasique* par dilatation du cœur; *amyocardite* par dégénérescence plus ou moins complète et définitive du myocarde. Il faut remarquer que l'asystolie de la cardiosclérose peut éclater d'emblée, brusquement, sans être précédée de crises antérieures plus ou moins légères, comme ceci arrive dans les maladies valvulaires. Une cause légère, une simple bronchite, une grippe survient, et bientôt le cœur faiblit, l'œdème apparaît, les phénomènes d'insuffisance cardiaque s'accentuent, et une véritable crise d'asystolie éclate brutalement, sans que cette myocardite ait pu être soupçonnée auparavant. C'est ici qu'on peut dire : la maladie est au poumon, mais le danger est au cœur.

Observation I (Personnelle.)

Myocardite scléreuse hypertrophique d'origine tuberculeuse

M. N..., âge de trente-huit ans, employé de commerce, entre à l'hopital, le 16 septembre 1912.

Antécédents héréditaires. — Négatifs.

Dans ses antécédents personnels, on ne trouve ni rhumatisme, ni syphilis, ni paludisme et alcoolisme, ni aucune autre maladie infectieuse, mais par contre, tuberculose à l'âge de vingt ans, s'étant manifestée par des hémoptysies, expectoration purulente, amaigrissement, fièvre. On a trouvé le bacille de Koch à plusieurs reprises dans les crachats; il a été soigné pendant deux ans consécutivement, et au bout de ce temps, se considérant guéri, il a repris son travail. Depuis, pendant dix ans, il n'a présenté aucun phénomène morbide, si ce n'est une toux qui ne l'a jamais quitté, avec recrudescence hivernale, et une légère expectoration. Dans cet intervalle, il s'est marié, et il a eu deux enfants en apparence bien portants. Mais, il y a quatre ans, il a commencé à avoir de la gêne respiratoire pendant son travail, principalement à la suite d'un effort quelconque. En montant un escalier, il était essoufflé, anhélant, obligé de rester quelques instants sur le palier, avant de remonter le second escalier. Cette oppression, qui était intermittente ne survenant qu'à la suite d'un effort ou d'une marche, depuis quatre mois, est devenue de plus en plus fréquente. En même temps, tous les soirs, il avait des crises, diagnostiquées par le médecin comme des crises d'asthme ; mais, en vérité, d'après la description qu'il en donne, il s'agirait de crises pseudo-asthmatiques. Depuis quatre mois, à cette oppression progressive, sont venues s'ajouter des douleurs rétro-sternales vives, subites

qui présentaient le tableau de véritables accès d'angine de poitrine, mais elles étaient sans irradiation. Étant donné cet état, il a dû interrompre son travail. Il y a deux mois, il a eu une crise d'asystolie, d'après ce qu'il raconte, avec œdèmes des membres inférieurs, urines rares, cyanose, et en même temps une congestion pulmonaire. Son médecin lui a donné de la digitale (d'après l'ordonnance qu'il avait présentée), et la crise asystolique a disparu au bout de huit jours. Mais, depuis, il est presque infirme ; il ne peut pas faire deux pas sans être essoufflé, à bout d'haleine. Tous les soirs, bien qu'il passe la plus grande partie de la journée dans un fauteuil, il a les pieds enflés.

Il entre à l'hôpital, à cause de la recrudescence de l'oppression même au repos, et parce que l'œdème ne disparaît plus, et a commencé à gagner les jambes.

A son entrée, on le trouve dans un état pénible. En proie à une oppression considérable, l'inspiration lente et pénible, l'expiration brève, œdème, cyanose, urines rares, dyspnée, jugulaires saillantes, en un mot, le syndrome asystolique.

Le cœur est hypertrophié et considérablement dilaté, battements faibles, et, de temps en temps, un bruit de galop, pas de souffle, pouls irrégulier. Tension artérielle 15 au Potain, malgré l'asystolie.

Foie gros, douloureux, pas de température.

Aux poumons : en arrière du poumon droit, à la partie supérieure, matité avec souffle bronchique. Nombreux râles de congestion aux deux bases.

La digitale, le premier jour, semble avoir donné une légère amélioration, mais celle-ci n'a pas persisté et, huit jours après son entrée, le malade a succombé.

Autopsie. — *Plèvres et poumons*. — Quelques adhérences

pleurales anciennes au sommet droit, avec des foyers bacillaires crétacés, entourés de brides cicatricielles, léger emphysème.

Aorte athéromatheuse ; l'athérome s'étend aux orifices des coronaires dont il rétrécit la lumière.

Coronaires : les branches de la coronaire gauche parraissent normales, mais celles de la droite épaissies et présentant de petites taches jaunâtres.

Cœur : siège d'une hypertrophie énorme, aussi bien dans le ventricule gauche que droit, mais celui-ci est en outre dilaté. Sur une coupe transversale, on aperçoit dans la zone tout à fait externe du muscle, des orifices béants à parois épaissies, dues à la section des ramifications de la coronaire. A mesure qu'on se rapproche de l'endocarde, on aperçoit des petites plaques d'un blanc nacré, et tout à fait au contact de l'endocarde, toute la zone musculaire est remplacée par un tissu blanc grisâtre, les piliers prennent par place l'aspect des tendons.

Il y a surcharge graisseuse tout autour du ventricule droit dilaté.

Examen histologique. — Sur une coupe du pilier, on constate que par places les fibres musculaires ont disparu faisant place à du tissu scléreux. Les fibres musculaires restées intactes forment des îlots disséminés, entourés par du tissu scléreux. Ces îlots de fibres musculaires présentent à leur centre la coupe d'une artère dont la tunique interne est manifestement épaissie. Les fibres musculaires en contact immédiat avec cette artère sont intactes et il faut examiner la périphérie de l'îlot pour retrouver des fibres atrophiées et, dans leurs interstices, une prolifération de tissu scléreux ; enfin, en plein tissu scléreux, on rencontre de petits amas, qui ne sont que des débris musculaires.

Observation II (Résumée.)

M. X... entre à l'hôpital le 21 juillet 1912 avec des phénomènes d'asystolie. Il y a déjà eu, à diverses dates, quatre autres accès de subasystolie. Rien au cœur, sinon une hypertrophie, avec dilatation. Aux poumons, des signes des lésions bacillaires auciennes. A un moment donné, bacille de Koch dans les crachats.

Rien dans ses antécédents, ni syphilis, ni alcoolisme, ni paludisme.

Mort en pleine crise asystolique, huit jours après son entrée.

Autopsie. — Poumons scléreux des deux côtés, avec adhérences costales.

Cœur énorme avec, à la coupe, des plaques de sclérose, couleur feuille morte, disséminées dans le myocarde. L'examen histologique n'a pas été fait.

N. B. — Nous pourrions multiplier ces observations, où on rencontre la myocardite coïncidant avec la sclérose pulmonaire tuberculeuse. Nous pouvons donner comme pourcentage 30 o/o.

CHAPITRE VI

ATROPHIE. — HYPERTROPHIE DU CŒUR. — SURCHARGE GRAISSEUSE. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU CŒUR.

Pour avoir un aperçu complet des cardiopathies bacillaires, il nous reste à rappeler brièvement quelques lésions qui peuvent atteindre le cœur au cours de la tuberculose pulmonaire.

Atrophie du cœur. — La première observation de la diminution générale du volume du cœur des tuberculeux a été rapportée par Laënnec, qui disait que, « participant à l'amaigrissement général, le cœur des phtisiques est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ». Cette observation fut confirmée plus tard par celles de Bizot, Andral, Louis, Bertin, Bouillaud et, récemment encore, par Du Castel.

Le volume, l'épaisseur des parois, la grandeur des cavités, le poids du cœur, tout est diminué, l'atrophie porte surtout sur les ventricules dont la hauteur est diminuée, moins sur les oreillettes, cette dispro-

portion donnant au cœur un aspect particulier ; les oreillettes coiffant les ventricules comme la cupule d'une glande, l'infundibulum de l'artère pulmonaire est plus accusé.

Histologiquement, on a constaté quelquefois un léger degré de sclérose fibrillaire, mais le plus souvent, il s'agit d'une simple atrophie sans dégénérescence de la fibre musculaire, atrophie simple pigmentaire des fibres musculaires, une diminution du diamètre et une striation moins marquée de la fibre cardiaque.

Quant à la pathogénie, plusieurs opinions ont été émises : diminution de la masse du sang d'où, par adaptation, diminution également de la capacité ventriculaire ; altération du liquide sanguin ; mais il paraît plus vraisemblable que cette atrophie soit sous la dépendance de la cachexie et de l'état général du malade et, dans ce cas, elle serait de même ordre que les amyotrophies décrites par Klippel, le cœur subissant le même sort que les autres muscles de l'organisme.

Il est un fait indéniable : c'est que le cœur petit est rare dans la tuberculose acquise.

Il serait au contraire l'apanage de ceux qu'une hérédité tuberculeuse a prédisposés à la maladie (Ch. Bouchard et Balthazard) (1). Barbier pense que cette atrophie serait plus fréquente chez ceux qui

---

1. Bouchard et Balthazard. *le Cœur des tuberculeux* (*Revue de la Tuberculose*, 1903).

« peut-être, sont depuis l'enfance des tuberculeux latents ou en évolution lente ou dissociée, cette particularité rapprochant la microcardie des tuberculeux de l'aplasie aortique et des autres manifestations à type d'hypofonction que crée la tuberculose chez l'enfant héréditairement ou non ». Il y a même des auteurs qui pensent que cette hypoplasie cardiaque, étant congénitale, serait la cause même des manifestations tuberculeuses.

Les symptômes de cette atrophie sont très relatifs : ils coïncident presque toujours, avec la tachycardie, l'hypotension artérielle, la faiblesse remarquable du choc précordial, une tendance marquée aux palpitations et à la syncope, qui, comme on sait, sont très fréquents dans la bacillose.

Hypertrophie du cœur. — Nous avons déjà parlé de cette hypertrophie, elle n'a rien de spécial dans la tuberculose. Le cœur lutte pendant un certain temps contre les obstacles périphériques (voir à ce sujet le chapitre de la dilatation cardiaque au cours de la sclérose pulmonaire bacillaire) et s'hypertrophie avant de se dilater.

Surcharge graisseuse. — La surcharge graisseuse, se voit assez fréquemment dans le cœur des tuberculeux, mais il faut ajouter que c'est surtout dans les cœurs dilatés qu'on la rencontre le plus souvent, et surtout au niveau du ventricule droit, qui, comme on l'a vu dans un précédent chapitre, se dilate très fréquemment dans la tuberculose fibreuse

du poumon, à cause de l'obstacle pulmonaire. Elle est plus développée à la base et sur les bords de l'organe.

Dégénérescence graisseuse. — Certains auteurs et notamment Pahlier nient complètement la dégénérescence graisseuse tuberculeuse du cœur; d'autres, au contraire, soutiennent qu'elle est très fréquente.

Nous croyons que, dans plusieurs cas où on a cru qu'il y avait une dégénérescence, il s'agissait simplement d'une surcharge graisseuse, dont la graisse s'insinuant à la profondeur, s'interposant entre les fibres musculaires, les dissociait et finissait par les atrophier. Il ne s'agissait donc pas d'une véritable dégénérescence, car si on allait un peu vers la profondeur, on trouverait dans ces cas les fibres intactes.

Cette dégénérescence, quand elle existe, ne présente anatomiquement rien qui puisse la différencier de celles qui reconnaissent une origine différente. Les partisans de cette dégénérescence ont procédé un peu, croyons-nous, par calcul et par comparaison, car se disent-ils : « du moment qu'il y a le foie gras tuberculeux, le foie cirrhotique hypertrophique et graisseux de Hutinel et Sabourin, le foie ficelé tuberculeux de Hanot, il doit exister aussi une dégénérescence graisseuse du myocarde », mais ils oublient, qu'il s'agit là de tissus anatomiquement différents. La dégénérescence graisseuse de la fibre musculaire est infiniment plus rare, que celle des autres parenchymes.

CHAPITRE VII

HYPOTENSION ARTÉRIELLE. TACHYCARDIE CHEZ LES TUBERCULEUX.

L'hypotension et la tachycardie, chez les tuberculeux, bien connues aujourd'hui, ont été décrites avec force détails dans plusieurs thèses et dans les traités de Médecine, pour qu'il soit besoin d'insister ici sur ces symptômes. Nous ne ferons que les passer en revue.

Hypotension. — Chez la majorité des tuberculeux, la tension artérielle est abaissée. Au lieu de 16 à 18 (sphygmomanomètre de Potain), on obtient chez eux une pression toujours inférieure à 12 ou 13, quelquefois au-dessous de 10. Cependant, nous rappellerons ici, ce que nous avons dit déjà, que dans la tuberculose fibreuse, la tension est élevée et peut atteindre 15, 16, en raison de l'état des artères. Le pouls est mou et toujours accéléré, cette accélération étant non proportionnelle avec l'élévation de la température, quand elle existe. L'hypotension est un signe précoce de la maladie, et peut aider dans cer-

tains cas, comme l'a démontré Potain, au diagnostic en particulier dans la chlorose. Le relèvement progressif et permanent de la tension artérielle est considéré comme favorable, faisant prévoir un meilleur état général. A cause de cette hypotension, les malades très souvent, sans aucune raison, ou bien à la moindre émotion, ont des palpitations, des troubles vasomoteurs avec des crises sudorales.

Tachycardie. — Elle est dans la plupart des cas fonction de l'hypotension, d'après la loi de Marey. Cependant, quelquefois cette correspondance rationnelle de deux éléments n'existe plus ; la fréquence du pouls est paradoxade par rapport à la tension.

La pathogénie de la tachycardie chez les tuberculeux a été différemment interprétée. En tout cas cette pathogénie est complexe, et la gravité varie. Tantôt il s'agit d'altérations cardiaques (myocardite surtout), ou d'une compression, par des tumeurs ganglionnaires, des nerfs pneumogastiques. Dans d'autres cas il s'agit d'un état cachectique et dyscrasique, dénutrition générale et état de débilité constituant ce que Klippel a appelé la *réaction de débilité neuro-musculaire* (thèse de Grandin, 1899).

Elle est très fréquente, 80 o/o d'après Faisans, elle est caractérisée par une modification du rythme cardiaque. On peut compter quelquefois jusqu'à 160 pulsations ; il est difficile de préciser l'époque d'apparition. Tantôt elle apparaît dès le début, avant la manifestation d'aucun autre signe stéthos-

copique, et constitue alors avec l'hypotension et l'amaigrissement, un signe précurseur de la tuberculose ; tantôt elle ne fait son apparition que quand la tuberculose est déjà depuis longtemps en voie d'évolution. Elle est souvent accompagnée d'une tachypnée, qui augmente la dyspnée du tuberculeux. Cette tachycardie apparaît très souvent chez les jeunes femmes anémiques et nerveuses ou chez les adolescents, garçons et filles, qui présentent de la dyspepsie ; elle peut précéder les hémoptysies, et n'a aucun rapport avec la fièvre.

La tachycardie, associée à l'hypotension, est un signe excellent de diagnostic précoce d'une tuberculose au début ou à évolution latente apyrétique. Sa valeur pronostique n'est pas moins appréciable ; il arrive de rencontrer des tuberculeux porteurs de lésions étendues, et dont le pouls est normal, vivre un certain nombre d'années, et passer par toutes les phases diverses de la maladie. Il en existe d'autres, au contraire, qui d'après les signes physiques, sont en apparence dans un meilleur état, mais avec une tachycardie (120-130 pulsations à la minute), et qui meurent rapidement, généralement dans une syncope, emportés par le cœur.

La tachycardie n'est pas un symptôme à négliger. En même temps que la médication antispasmodique, bromure, etc., le traitement général doit être mené d'une façon méthodique et rationnelle. Les hautes altitudes et le séjour à la mer sont contre-indiqués, à moins que la tachycardie ne soit liée à une com-

pression du pneumogastrique par adénopathie bronchique. Les tuberculeux tachycardiques doivent suivre l'excellent précepte de Sabourin : « Le malade doit voir la lumière du soleil, mais ne doit pas être vu par lui. L'alimentation des tuberculeux tachycardiques est aussi importante à surveiller que leur aération. En effet, après les repas, le nombre des pulsations augmente souvent, et ceci par rapport à la durée de la digestion ; il est donc indispensable de faire un choix spécial dans les aliments du tuberculeux tachycardique, et si on applique la méthode de la suralimentation, il faut que celle-ci se fasse d'une façon fractionnée.

CONCLUSIONS

1° *L'endocardite tuberculeuse*, dont la nature a été établie définitivement, à la lumière des investigations histologiques et expérimentales, est assez fréquente. Dans la plupart des cas, secondaire, elle peut être primitive quelquefois, survenant en dehors de toute lésion pulmonaire ou autre, et consécutive à une bacillemie.

Elle est extrêmement fréquente, 85 o/o (surtout la forme végétante) chez les enfants et les nourrissons, qui succombent plutôt à des formes généralisées de la tuberculose, mais encore chez ceux qui ne sont nullement des phtisiques, mais des *adénopathiques du hile*, avec poussées granuliques.

C'est elle qui, chez les enfants ayant triomphé de leur tuberculose atténuée, évolue vers la sclérose, et entre pour une large part, non seulement à la constitution du rétrécissement mitral pur, *dit congénital*, mais encore dans celle de *l'endocardite scléreuse de l'adulte* (rétrécissement mitral chez les tuberculeux fibreux).

La forme scléreuse de l'endocardite est fréquente chez l'adulte ; elle coïncide presque toujours avec la

tuberculose fibreuse. Cette coïncidence peut être attribuée, à l'antagonisme cardio-pulmonaire, la lésion mitrale (elle-même de nature bacillaire) amenant, grâce à son action congestive sur le poumon, l'évolution fibreuse de la lésion bacillaire.

Nous croyons même que c'est cette action congestive de la lésion mitrale sur le poumon qui produit les *hémoptysies* du début de la tuberculose, qui confirmerait l'opinion de *Sabourin* qui prétend que ces hémoptysies coïncident très souvent avec une lésion cardiaque, quelquefois très difficile à être décélée cliniquement. On sait, d'autre part, que ces hémoptysie du début, répétées et périodiques, quand elles coïncident avec une apyrexie complète, aboutissent fréquemment à la cicatrisation de la lésion pulmonaire.

Le *rhumatisme tuberculeux abarticulaire* de Poncet est très souvent à l'origine de l'endocardite scléreuse.

L'endocardite tuberculeuse chronique est caractérisée cliniquement, par un léger rétentissement métallique des bruits au niveau de la mitrale, ou bien par des modifications du rythme, qui permettent maintes fois de faire le diagnostic d'une tuberculose latente chez les enfants.

Après la mitrale, c'est *l'orifice aortique*, qui par ordre de fréquence est le siège de l'endocardite scléreuse, et coïncide souvent avec le rhumatisme tuberculeux abarticulaire de Poncet.

2° *L'hypertrophie et la dilatation* du cœur sont

très fréquentes dans la tuberculose pulmonaire, moins peut-être dans la forme *ulcéreuse* que dans la forme *fibreuse*, forme ectasiante par excellence. La cause efficiente en est moins l'emphysème que la sclérose pulmonaire étendue elle-même, avec toutes ses conséquences physiologiques. Mais, à côté de toutes les causes invoquées pour expliquer cette dilatation, il en est une qui n'a pas été incriminée jusqu'ici, c'est *la sclérose cardiaque* concomitante, un myocarde sain tenant en échec pendant longtemps tous les autres facteurs invoqués, tandis qu'un cœur sclérosé ajoute sa défaillance et aggrave l'état. Cliniquement il s'agit de malades avec antécédents bacillaires, faisant des subasystolies ou asystolies successives, répétées, inexplicables, sans existence des lésions valvulaires. Ils sont en proie à une dyspnée continue ou avec des accès. Ils sont étiquettés, asthmatiques, emphysémateux, mais en réalité, ils sont des scléreux pulmonaires, faisant des accidents cardiaques.

3° *La myocardite scléreuse hypertrophique* d'origine tuberculeuse, est moins rare qu'on ne le croit, (30 sur 100), presque toujours dans le cours de la tuberculose fibreuse. Elle prend souvent la forme de la myocardite dystrophique, d'origine endartéritique. Elle reconnaît pour cause l'*artério-sclérose tuberculeuse*, occasionnée elle-même par la toxine tuberculeuse. *A ce titre la tuberculose doit être placée en tête des maladies sclérogènes, artério-sclérosantes,* comme l'alcoolisme et la syphilis. C'est cette *artério-*

sclérose, *cette pansclérose viscérale* qui explique la coïncidence de la sclérose pulmonaire avec la sclérose mitrale et la myocardite scléreuse.

Si, malgré la sclérose des artères, la tension artérielle n'augmente pas, ceci tient à ce que le cœur est faible et « abâtardi » chez les tuberculeux. Ainsi l'hypertension d'ordre artériel est compensée chez eux par l'hypotension d'ordre cardiaque.

Il est facile de constater que chez les tuberculeux fibreux, la tension artérielle est presque toujours supérieure à celle des tuberculeux cavitaires.

Chez les malades, il existe toujours des signes de défaillance cardiaque. Ils ont une voussure précordiale, due à l'hypertrophie cardiaque. Plus tard, la matité cardiaque est augmentée transversalement en raison de la dilatation. Ils ont de la dyspnée, de l'asthme cardiaque. L'asystolie peut survenir par *méiopragie*, par *cardiectasie*, par *amyocardie*. Ils peuvent quelquefois supporter leur myocardite progressive jusqu'au jour où une maladie intercurrente (une grippe par exemple) vienne donner le coup de grâce à leur cœur ; c'est le cas de dire « que la maladie est au poumon, le danger est au cœur ».

Vu : le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Aslanian. — Tuberculose pseudo-asthmatique. Thèse de Paris, 1883.

Bard. — De la phtisie fibreuse. Thèse de Lyon, 1879.

Barié. — Tuberculose du cœur (Sem. méd., 1896).

Besançon. — Tachycardie dans le cours de la tuberculose (Soc. biolog., 11 mars 1893).

Barrabé. — Étude des lésions cardiaques dans le cours de la phtisie pulmonaire. Thèse de Paris, 1878.

Brun-Bourdeau. — Maladies de cœur dans la phtisie. Thèsel de Paris, 1877.

Bret. — Tuberculose du myocarde (Province médicale, 22 avril 1893).

Budin. — Rétrécissement de l'orifice pulmonaire dans la phtisie pulmonaire (Bull. Soc. anat., 1873).

Barlow. — On the causes of dilatation and hypertrophy of the Heart (Guys'Hosp. Reports. London).

Boissin. — Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants. Thèse de Paris, 1895.

Barbier (H.). — Article tuberculose dans Traité Gilbert et Toinot. — Société des études scientifiques pour la tubercul., 1906. — Société de Pédiâtrie, 1906-1908. — Société médicale des Hôpitaux, 1905. — Bulletin médical, 2 mai 1903.

Braillon. — Endocard. tubercul. Thèse de Paris, 1904.

Bouchard et Balthazard. — Le Cœur des tuberculeux (Revue de la Tubercul., 1908).

Cæenens. — Coïncidence de la tubercul. pulmon. et des lésions du cœur. Thèse de Lyon, 1892.

Chambelland. — Thèse de Lyon, 1902.

Castel (du). — Recherche sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (Arch. méd., 1880).

Colleville. — Phlébosclérose chez un bacillémique (Union méd. et scientif. du nord-est, 30 décembre 1910).

Debove. — Tuberculose rénale pulmon. cardiaque (Journal des Praticiens, 1910).

Decroix. — Atrophie du cœur et dilatation des cavités droites dans la tubercul. pulmon. Thèse de Paris, 1880.

Faisans. — Tachycardie chez les tubercul. (Sem. méd., 1898).

Fuchs. — Tuberculose du myocarde. Thèse de Paris, 1897-1898.

Gouraud. — Influence des maladies des poumons sur le cœur droit. Thèse de Paris, 1865.

Grandin. — Maladies du cœur et en particulier tachycardie chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1899.

Guérin. — Endocard. aiguë chez un tuberculeux (Journal de méd. de Bordeaux, 1893).

Giraudeau. — Endocardite tubercul. et endocardites chez les tuberculeux (Bull. méd., 1895).

Hersler. — Relations de la phtisie avec les maladies du cœur. Thèse de Paris, 1886-1887.

Hanot. — Endocardite tubercul. (Arch. gén. méd., 1893).

Huchard. — Maladies du cœur et de l'aorte.

Jaccoud. — Patholog. interne. Leçons clinique Lariboisière.

Jouanneau. — Tachycardie chez les tubercul. Thèse de Paris, 1890.

Jousset et Braillon. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1903.

Kidd. — The Association of Pulmonary tuberculosis with disease of the Heart (S. Bartolomew's Hospital Reports, 1887).

Liénard. — Dilatation du cœur chez les tubercul. Thèse de Paris, 1887.

Leyden. — Affect. tubercul. du cœur (Soc. méd. interne, Berlin. — Sem. méd., 1895).

— Cardiopathies et tubercul. (Deutsche med. Woch., 1896).

MARFAN. — Tubercul. dans Traité Charcot-Bouchard. Abaissement de la tension artérielle chez les tuberculeux (Soc. biol., 1891).

MANESSE. — Formes cliniques de la symph. cardiaque. Thèse de Paris, 1895.

PERROUD. — Endocard. aiguë de la granulie (Lyon méd., 1875).

PIDOUX. — Études générales et pratiques sur la phtisie. Paris, 1873.

PETER. — Malad. du cœur et la tuberculisation (Leçons de clinique médicale, 3e édition. Paris, 1882).

POTAIN. — Tuberculose pulmonaire et sclérose endo-myocardique (Bulletin médical, 1902).

— Rétréciss. tricuspid. d'origine tubercul. (Méd. mod., 1875).

— Le Cœur des phtisiques (Méd. mod., 31 oct. 1892).

— Rétréciss. mitral et tubercul. (Gaz. méd. et chirurgicale, 12 sept. 1891).

PETIT et LONDE. — Endocardite végétante tuberculeuse (Arch. gén. de médecine, janvier 1894).

PALHIER. — Contribution à l'anatomie pathologique du cœur dans la phtisie chronique, 1890.

PONCET. — Communication à l'Académie de médecine sur le rhumatisme tubercul. abarticulaire, juillet 1912.

ROUSSON. — Tuberculose pulmonaire. Rhumatisme noueux. Péricardite hémorragique (Bull. de la Société anatom., 19 mars 1886).

REGNAULT. — Le Cœur des tuberculeux. Thèse de Lyon, 1899.

ROWLAT. — Cœur dans la tubercul. pulm. chronique. Thèse de Paris, 1881.

RATNER. — Cœur chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1897-1898.

LAPEYRE. — Rapports des lésions organiques du cœur gauche aux tubercul. pulm. Thèse de Montpellier, 1890.

ŒTTINGER et BRAILLON. — Soc. méd. Hôp., 1904.

TRIPIER. — Note sur la coexistence apparente d'une maladie de cœur et de phtisie pulmonaire (Lyon méd., 1879).

— Endocardite tubercul. (Arch. méd. expér., 1890).

Teissier (P.). — Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1894.

Traube. — Allg. med. centr. Zig., 14 décembre 1864.

Weismayr. — Tub. bei Hergfehlen (Wiener. klin. Woschens., février 1897).

Wisseg de la Prade. — Troubles du cœur et sclérose pulmon. d'origine tubercul. Thèse de Paris, 1899.

Zuber. — Tubercules du cœur (Bull. Soc. anatom., 1894).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

HISTORIQUE. — Division du sujet 13

CHAPITRE PREMIER. — *Endocardite tuberculeuse. — Lésions valvulaires. — Antagonisme entre ces lésions et la tuberculose pulmonaire* 17

Endocardite 17

Symptomatologie 26

Rétrécissement mitral congénital et tuberculose 33

Relations des hémoptysies tuberculeuses du début avec les cardiopathies. — Opinion de M. Sabourin 35

Insuffisance aortique d'origine tuberculeuse 38

CHAPITRE II. — *Péricardite tuberculeuse. — Symphyse cardiaque* 42

Anatomie pathologique 42

Symptomatologie 44

Diagnostic 48

Diagnostic étiologique 49

CHAPITRE III. — *Tuberculose du myocarde* 56

CHAPITRE IV. — *Dilatation et hypertrophie cardiaque dans la tuberculose pulmonaire* (forme ulcéreuse et fibreuse) 59

Dilatation du cœur droit 59

Pathogénie. — Anatomie pathologique. — Physiologie pathologique 60

Phtisie fibreuse et troubles cardiaques. — Pathogénie. — Physiologie pathologique..... 65
Symptomatologie..... 71
Chapitre V. — *Myocardite scléreuse hypertrophique d'origine tuberculeuse*..... 82
Anatomie pathologique. — Pathogénie..... 83
Symptomatologie..... 92
Chapitre VI. — *Atrophie. — Hypertrophie du cœur. — Surcharge graisseuse. — Dégénerescence graisseuse du cœur*..... 99
Atrophie du cœur..... 99
Hypertrophie du cœur..... 101
Surcharge graisseuse..... 101
Dégénérescence graisseuse..... 102
Chapitre VII. — *Hypertension artérielle. — Tachycardie chez les tuberculeux*..... 103
Hypotension..... 103
Tachycardie..... 104
Conclusions..... 107
Bibliographie..... 111

Imp. de la Faculté de Méd. H. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2446-14